Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Halle a. S.
Direktor Professor Dr. F. Volhard.

Die Klinik der Plaut-Vincentschen Angina.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg
vorgelegt von

Theodor Oldermann, Zahnarzt
aus Gütersloh.

Halle (Saale) 1926.

Referent: Professor Dr. Volhard.

Druck von Ludw. Flöttmann, Gütersloh.

Die Klinik der Plaut Vincentschen Angina
(P. V. A.)

Ein strittiges Kapitel der Medizin sind schon durch lange Zeit Natur, Aufgabe und Erkrankungen der Tonsillen gewesen. Erst in den letzten Jahren hat wieder das „Tonsillarproblem" die Laryngologen auf das Lebhafteste beschäftigt. Man sah die Tonsillen als Ausscheidungsorgane an, andererseits schrieb man ihnen als lediglich durch ihre Größe unter den lymphadenoiden Anhäufungen des gesamten Verdauungstraktus hervorragenden Gebilden im Verein mit dem Epithel resorptive Eigenschaften zu (Dietrich), (1).

Eine sehr interessante, aber wohl heute als erledigt anzusehende Auffassung, ist die Annahme einer inneren Sekretion reduzierender Substanzen, die in den Speichel gelangen sollen und hier mit dem Sauerstoff der Einatmungsluft in Reaktion treten. Hierdurch soll eine Schädigung der Schleimhaut durch Inangriffnahme oxydabler Substanzen ihrer Zellen selbst vermieden werden, andererseits eine Erwärmung der Einatmungsluft und die Bildung bakterizider Stoffe (H_2O_2) erfolgen (Fleischmann) (2).

Was die Pathologie der Tonsillen betrifft, so ist die Anschauung, daß es sich bei ihren Erkrankungen um eine primäre Infektion der Tonsillen selbst, die sich dann auf den übrigen Organismus verbreitet, handelt, allermeist wohl zu Gunsten der Annahme verlassen, daß die Anginen nur den Ausdruck einer Infektionskrankheit meist unbekannter Herkunft darstellen, die sich an den Tonsillen als den massigsten Ansammlungen des lymphadenoiden Gewebes des gesamten Verdauungstraktus nur am deutlichsten ausprägt.

In diesem Sinne kann man aber die Plaut-Vincentsche Angina (P. V. A.) nicht betrachten. Diese Krankheit trägt den Namen Angina eigentlich zu unrecht. Eine Häufung ihres Auftretens in den letzten Kriegs- und namentlich in den Nachkriegsjahren hat ihr das Interesse namentlich der Praktiker und zufolge ihres Auftretens auch am Zahnfleisch besonders der Zahnärzte, denen diese Erkrankung bis dahin ziemlich unbekannt geblieben war, zugewandt. Jetzt ist es in dieser Beziehung wieder ruhiger geworden, und damit die Möglichkeit gegeben, die letzten wie die früheren Ergebnisse der Beobachtung und Erforschung dieser in der verschiedensten Hinsicht interessanten und durchaus noch nicht ganz klargestellten Affektion zu betrachten.

Für den Praktiker sind dabei namentlich bezüglich der Diagnose die klinischen Erscheinungen von besonderer Bedeutung. Ich beschäftige mich daher im folgenden mit der Klinik der P. V. A.

In der älteren Medizin ist der Begriff der Angina-ulcero-membranacea oder ulcerosa, oder diphtheroides, wie sie nach dem anatomischen Verhalten genannt wird, Angine chancriforme der Franzosen, wie sie unter Betonung des Geschwürcharakters bezeichnet wird, oder der

Angina Plauti-Vincenti, wie sie am besten nach den Männern genan wird, die zuerst den eigentümlichen bacteriologischen wie klinisch Charakter beobachtet und eingehend beschrieben haben, unbekannt. S wird meistenteils als Diphterie aufgefaßt sein, deren Bereich ja v der bakteriologischen Definition weniger scharf umgrenzt war, und d sie, wie schon die Bezeichnung ihrer einen Verlaufsart als dip théroide durch Vincent besagt, sehr gleicht.

Nur einzelne Autoren haben sie von der Diphtherie und Lu geschieden. So kennt bereits Van Swieten (cit. nach M e y e r) (die tonsilläre Lokalisation der Stomakace und trennt sie wegen Ve schlimmerung durch die Quecksilberbehandlung von der Syphilis. B Jourdain (Krankheiten des Mundes, 1784 cit. nach Meyer) findet si aus dem Jahre 1690 eine Beobachtung unreiner Mandelgeschwüre m starker Salivation und Schluckbeschwerden, die unter Gurgelungen et heilten und syphil. Affektionen sehr ähnelten. Jourdain meint da „ganz gewiß würde unter diesen Umständen das Quecksilber vo keinem Nutzen gewesen sein."

Die P. V. A. braucht nicht lediglich auf die Tonsillen beschränk zu bleiben, sondern kann an jeder Stelle der Mundrachenschleimhau namentlich auch an der Gingiva, lokalisiert sein, wo sie unter de Bilde der Stomakaze verläuft. Als solche ist sie schon ziemlich frü bekannt und zwar schon 1859 von Bergeron (cit. nach M o r e (4) beschriebe Bis dahin sah man sie nach Bretonneau als die bukkale Etablierun der echten Diphtherie an. Bei Gelegenheit einer unter den Paris Truppen ausgebrochenen Stomatitis-Epidemie stellte Bergeron di Indentität derselben mit der schon vorher vielfach geschilderten ge schwürigen Mundentzündung der Kinder fest. Er sah auch Beteiligun der Tonsillen bei der Stomakace und einmal eine charaktische ulcero membranöse Angina. Die tonsilläre Lokalisation der P. V. A. ha S t r ü m p e l l (5) als erster eingehend beschrieben. Er sah eine in Leipzig häufigere, in Erlangen seltenere Tonsillenaffektion, die charak terisiert wurde durch eine ziemlich ausgedehnte, grauweisliche Ver färbung der medialen Fläche der meist mäßig, selten stark geschwollene Tonsille. Es handelt sich dabei um eine entweder oberflächliche ode ziemlich tiefe N e k r o s e d e s S c h l e i m h a u t g e w e b e s, die von der einfach katarrhalisch geröteten Schleimhaut des Gaumenbogens scharf abgegrenzt war. Eine gewisse Ähnlichkeit mit „Belag" besteht, doch zeigt das Festhaften des nekrotischen Gewebes im Gegensatz zu den leicht ablösbaren, gelockerten croupösen Membranen den Unter schied an. Die aus Detritus, Epithelien, Bakterien und Eiter körperchen bestehenden nekrotischen Massen stoßen sich dann ab, es bleibt ein mehr oder weniger tiefes Ulcus zurück, das sich meist rasch reinigt. In schweren Fällen dauert die Reinigung des nekrotisch be legten Grundes länger. In schwersten Fällen kann man geradezu von „brandiger Angina" sprechen. Meist besteht Drüsenschwellung. Namentlich bei Kindern besteht im Anfang hohes Fieber und stark ge störtes Allgemeinbefinden. Trotzdem tritt nach 5—8 Tagen, selten später, rasche Genesung ein.

Weiterhin haben russische und französische Autoren das klinische Bild der A. P. V. gekannt.

Die Beteiligung auch anderer Stellen der Mundrachenschleimhaut namentlich der Zusammenhang mit Stomatitis ulcerosa wird bereits von ihnen geschildert. So geben Barthez et Sanné im zweiten Bande

des Traiteé clin. et prat. d. maladies des enfants p. 266 cit. nach Filatow (6) eine kurze Beschreibung der „Angine ulcéro-membraneuse“ deren Diagnose in den Fällen, wo sie nicht von Stomakace begleitet ist Schwierigkeiten bereitet aber doch durch das Aussehen der afficierten Partien, durch dieselbe Ätologie wie bei Stomakace durch die glänzende Wirkung des Kalichlorikums, vor allen durch einen eigenartigen Foetor ex ore ermöglicht wird.

Eine ausführliche Beschreibung der P. V. A. giebt Szimanowsky 1880 (wratsch 1890 Nr. 1—7 cit. Filatow) unter dem Namen Pharyngitis ulzerosa. Er sah diese Krankheit in Form einer kleinen Epidemie neben Fällen von Stomatitis ulzerosa auftreten. Häufig war nur die hintere Wand des Rachens und der Tonsillen affiziert, während die Schleimhaut des Mundes und das Zahnfleisch normal blieb. Die ulzeröse Affektion des Rachens wurde von nur sehr schwachen Allgemeinerscheinungen und von geringem Fieber begleitet, oder verlief auch bei normaler Temperatur und hielt sich 7—10 Tage und länger. Zuweilen war nur eine Tonsille erkrankt, die durch das Fehlen der Affektion des Zahnfleisches bedingte Ähnlichkeit mit Diphtheritis wurde durch das Auftreten von Albuminurie eine noch größere. Filatow beschreibt ebenfalls 1890 unter dem Namen „ulzeröse Bräune“ eine ulzeröse Zerstörung der Mandelschleimhaut die durch denselben Prozeß wie die ulzeröse Stomatitis hervorgebracht wird. In beiden Fällen schwillt die Mucosa stark an, erhält eine bläuliche Schattierung und blutet leicht bei Berührung. In kurzer Zeit wird die affizierte Schleimhaut an ihrer Oberfläche nekrotisch und zerfällt. So entsteht ein mit übelriechendem, weichen, schmutziggelben Detritus ausgekleidetes Geschwür. Die unter leichtem Fieber und Schwellung der Submaxillardrüsen einhergehende Erkrankung hat eine große Ähnlichkeit mit Diphtherie. Vor allem die prompte Wirkung des Bertholetsalzes wie die Neigung der starkgeschwollenen Schleimhaut zu Blutungen und die mehr lockere und saftige Beschaffenheit des Belages sichern jedoch die Diagnose.

Die Kenntnis des klinischen Bildes der P. V. A. war also in ihrer vorbakteriologischen Periode eine recht eingehende. Die akute fieberhafte (Strümpell), wie die mild und langsam verlaufene Form (Szimanowsky) waren bekannt. Deren Übergang zu einem schweren brandigen Charakter (Strümpell) wie das Auftreten von Komplikationen Albuminurie (Scimanowsky) wird erwähnt. Die Ähnlichkeit mit der Diphtherie wird von allen Autoren betont. Die weitere Aufmerksamkeit wurde jedoch erst durch den bei dieser Affektion erhobenen, eigenartigen bakteriologischen Befund geweckt.

Als erster machte Babes (7) in „Les bactéries“ 1884 eine hierhergehörige Mitteilung. Er beobachtete unter Schülern eine sehr virulente, der gewöhnlichen Diphtherie sehr ähnliche Krankheit. Sie begann mit Schwellung der Tonsillen, Hyperämie des Rachens und geringem Fieber. Nach einigen Tagen entstand eine gelbe, adhärente Pseudomembram, an deren Stelle sich schließlich eine Nekrose der Schleimhaut entwickelte. Nach späteren Mitteilungen war eine leichtere mit oberflächlicher Nekrose einhergehende Form von einer länger dauernden, schwereren zu unterscheiden, bei welcher die Nekrose mehr in die Tiefe griff. In der Membran fand er massenhaft einen an den Enden zugespitzten, stärker als in der Mitte gefärbten Bazillus von 3 : 0,6 bis 0,7 Mikra.

Später fand Babes (8) diesen Bazillus bei Gingivitis hämorrhagica, wobei ihm häufig doppelt so lange Formen und wellige Fäden verschiedener Länge auffielen. Es gelang ihm die Reinzüchtung. Bei Tieren konnte er mit den Reinkulturen hämorrhagische Stomatitis und sonstige für den Skorbut charakteristische Erscheinungen erzeugen.

Escherich (cit. Eichmeyer (33) und Stooß (9) haben ebenfalls Befunde von Spirochäten und Kommabazillen und beiderseits zugespitzten Stäbchen neben pyogenen Bakterien bei lakunären und diphtheroiden Anginenformen veröffentlicht.

Nach einer Mitteilung Rodellas (10) hat dieser dann 1894 von einer Angina berichtet, von deren Belag auf keinem Kulturmedium Mikroorganismen zu züchten waren, weil er nur Spirochäten und sog. Millersche Bazillen enthielt.

In demselben Jahre beschrieb Veillon [cit. Meyer (3)] geißelförmige Bazillen und sehr feine, langsambewegliche, schraubenförmige Fäden bei Anginen, namentlich solchen mit fötidem Exudat

Das Verdienst, diesen Befund zusammen mit den klinischen Erscheinungen scharf hervorgehoben und als in Beziehung zu einanderstehend erkannt zu haben, gebührt jedoch fraglos H. C. Plaut

Er beschreibt 1894 Fälle von Angina, die wohl zweifellos durch Millersche Bazillen und Spirochäten erzeugt werden. Sie werden charakterisiert durch den plötzlichen Beginn, den starken Fötor, das schwere Krankheitsbild mit hohem Fieber, den schmierig-zähen Belag und das auffallend schnelle Verschwinden aller Symptome. Der Befund der Millerschen Spirochäten und der an den Enden zugespitzten Millerschen Bazillen, die durch ihre größere Länge sich von den Diphtheriebazillen unterscheiden, in ungeheurer Menge auf der Höhe der Krankheit und ihr rasches Verschwinden bei Beendigung des Prozesses sprachen für ihre ätiologische Bedeutung.

Plaut spricht also von Millerschen Bazillen und Millerschen Spirochäten. Nachfolgende Autoren benutzen dieselbe Bezeichnung. Andererseits wird die Bezeichnung der Mikroben der Angina ulcero-membranosa als Millersche Mikroorganismen für falsch erklärt, [(Uffenheimer (12), (Baron (13)], und Vincent hat später versucht, Plaut die Priorität streitig zu machen, unter anderm mit der Begründung, daß dieser Millersche Bazillus das Spirillum sputigenum und nicht der von ihm entdeckte Bazillus fusiformis sei. Es sei kurz auf diesen Punkt eingegangen.

Miller (14) beschreibt 1883 als Spirillum sputigenum verschiedene kommaförmig gekrümmte Bakterien und Bazillen mit lebhaften, bohrerähnlichen Bewegungen, die in ungepflegten Mundhöhlen am Zahnfleischrande oft in Reinkultur zu finden waren zusammen mit der Spirochäte dentium. Miller denkt an einen genetischen Zusammenhang beider Mikroorganismen und weist dabei auf eine Abbildung zu einer Arbeit über den Einfluß der Mikroorganismen auf die Karies der menschlichen Zähne hin. (15) Taf. 7 (Fig. 2) Hier hat er die fraglichen Bazillen in Zahnbeinkanälchen abgebildet. Es handelt sich um schlanke, an den Enden zugespitzte, leicht gekrümmte Stäbchen, die also durchaus dem Bazillus fusiformis gleichen. Auch die Lagerung ist an einigen Stellen trotz der engen Raumverhältnisse die für diesen Bazillus charakteristische V.- S.- und pallisadenförmige und die Ordnung als Diplobazillus. Die Größenverhältnisse gibt Miller mit 1½—8 Mikra Länge und ¾ Mikra Breite an. Zieht man dazu die

Abbildung aus den Mikroorganismen in Betracht, wo kurze gebogene Kommas als Spirillum sputigenum dargestellt sind, so ist es klar, daß Miller unter der Bezeichnuug „Spirillum sputigenum“ eben „verschiedene Bakterien und Bazillen“, wie er in den „Mikroorganismen“ selbst sagt, zusammenfaßt, unter die fraglos auch der Bazillus fusiformis fällt. Ebenso faßt er unter dem Namen Spirochäta dentium die verschiedenen Formen der Mundspirochäten zusammen. Er betont ihr ungleiches färberisches wie morphologisches Verhalten. In seiner Arbeit „Über einen Zahnspaltpilz Leptothrix gigantea“ (16) auf die er bezüglich des genetischen Zusammenhanges der Spirochäte dentium mit den Mundspaltpilzen in den „Mikroorganismen“ hinweist, bildet er eine Gruppe der Spirochäta dentium ab.

Sowohl zarte Spirochäten mit vielen regelmäßigen kleinen, engen Windungen, wie grobe, regelmaßig oder ganz unregelmäßig, manchmal ganz flach gewundene auch fadenartig ausgezogene Formen, kurz die ganze Formenfülle der Mundspirochäten ist zu sehen. Bedenkt man, daß bei der P. V. A. wie weiter oben noch ausgeführt wird, verschiedene Spindelbazillenarten und verschiedene Spirochäten in Frage kommen, und daß der Befund von Kommas bei derselben nicht selten ist (Veszpremi (17), Buday (18), Plaut (19) fand sie regelmäßig), dann muß man anerkennen, daß die Bezeichnung Millersche Bazillen und Spirochäten für die bei der P. V. A. gefundenen Mikroorganismen eine durchaus zutreffende ist. Jedenfalls ist Vincents Behauptung (20, 21, 22), daß Plaut eine ganz andere Angina mit Spirillum sputigenum, das Vincent für indentisch mit dem Choleravibrio erklärt, als Urheber beschrieben habe, gänzlich unbegründet. Zumal wo Plaut die größere Länge des Spindelbazillus gegenüber dem Diphteriebazillus betont. Auch was den Zeitpunkt betrifft, kann Vincent keine Prioritätsansprüche machen. Erst 1896 erwähnt er als Erreger des Hospitalbrandes in Algier „Bacilles vacuolaires et déformés en fuseaux à bouts amincis“ die einer unzüchtbaren Bazillenart ziemlich ähnlich sind, „que l'on rencontre quelquefois dans certaines angines diphthéroides“: Das war ein volles Jahr, nachdem Bareggi an 10 Fällen die Plautschen Befunde bestätigt hatte (cit. Plaut 20). Behauptet Vincent demgegenüber, daß seine ersten Beobachtungen aus dem Jahre 1893 stammen, so konnte Plaut nachweisen, daß er seine ersten Fälle noch früher beobachtet hatte Übrigens ist lediglich das Datum der Veröffentlichung maßgebend. Eingehendere Veröffentlichungen Vincents stammen erst aus den Jahren 1898—1899 (24). Er unterscheidet hier klinisch wie bakteriologisch 2 Formen, der mit Membrambildung, Drüsenschwellung und leichtem Fieber einhergehenden Erkrankungen. Bei der ersten (diphteroiden) Form kommt es nach mehrmaliger Abstoßung und Erneuerung der Beläge rasch zur Heilung, sie wird allein durch einen spindelförmigen Bazillus verursacht. Bei der zweiten ulzerösen Form kommt es unter dem Belag zu einer Ulceration, Schluckbeschwerden und Drüsenschwellung sind ziemlich erheblich, leichtes Fieber besteht einige Tage mit geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Heilung erfolgt unter Narbenbildung nach 14—20 Tagen, der Verlauf kann jedoch unter geringen Beschwerden sich über Wochen und Monate hinziehen. Diese Form wird verursacht durch die Symbiose einer Spirille mit den spindelförmigen Bazillen, die die Entwicklung der letzteren begünstigt.

Die klinischen Erscheinungen zeigen hier allerdings Abweichungen von dem Bilde, wie es Plaut schildert. Trotzdem kann Vincent nicht auf Grund der Chronizität und Gutartigkeit seiner Fälle die mehr akuten und im Beginn bedrohlich erscheinenden Fälle Plauts als eine klinisch ganz andersartige Krankheit bezeichnen, da diese Fälle auch weiterhin beobachtet wurden und vor allem er selbst 1899 angibt, daß die von ihm hauptsächlich an Erwachsenen beobachtete Krankheit von Richardiere bei Kindern in ziemlich schwerer Form gesehen wurde.

Die Prioritätsansprüche Vincents, die er 10 Jahre nach den Plautschen Veröffentlichungen in sehr heftiger, manchmal recht persönlicher Weise erhob, sind also nicht berechtigt. Plaut konnte außerdem 1905 (19) in einer Ärzteversammlung seine Präparate aus dem Jahre 1893 demonstrieren, woraus hervorgeht, daß es sich tatsächlich um den bakteriologischen Befund der P. V. A. handelte. Das Verdienst, die ersten in bakteriologischer wie in klinischer Hinsicht ausführlichen Arbeiten geliefert zu haben und weiterhin zur Erforschung der P. V. A. beträchtlich beigetragen zu haben, gebührt Vincent zweifelsohne. Darum haben namentlich wir in Deutschland aber durchaus keine Veranlassung, lediglich von Vincentscher Angina zu sprechen.

Erst die Arbeiten Vincents lenkten das Interesse der Fachwelt auf diese Erkrankung. Es entstand namentlich in Frankreich eine sehr umfangreiche Literatur darüber, wie aus dem ziemlich vollständigen Literatur-Verzeichnis der späteren Arbeiten Viucents zu entnehmen ist. In Deutschland blieben die Plautschen Mitteilungen ziemlich unbeachtet. Erst 1898 erwähnen Bernheim und Popischill (25) den für die P. V. A. charakteristischen Befund auch bei der Stomakace.

Bei dieser war man schon früher geneigt, einen bakteriellen Ursprung anzunehmen. Frühwald (26) hatte sogar schon 1889 „zahlreiche leptothrixartige Fäden und feine Spirochätenformen, ferner dünne kurze und lange dünne, gerade oder gekrümmt aussehende Bazillen" neben anderen Bakterien im Ausstrich festgestellt, von denen er die ersteren nicht zu kultivieren vermochte. Bernheim und Popischill sahen die Bazillen und Spirochäten wegen der Konstanz des Befundes und der „geradezu verblüffenden Zahl" in der sie bei den Stomakaceläsionen im Gegensatz zu ihrem sonstigen Vorkommen in der gesunden Mundhöhle und an kariösen Zähnen usw. gefunden wurden, als Erreger derselben, wie der P. V. A. an. Bei dieser beobachteten sie ganz denselben Befund und sahen sie im Zusammenhang mit Stomakace als auch ohne diese. Sie betrachteten daher die P. V. A. als eine typische Lokalisation der Stomakace auf den Tonsillen. Hiermit war die Beziehung der P. V. A. zu gewissen Stomakaceformen, die klinisch schon längst bekannt aber wieder vergessen war, auch bakteriologisch erwiesen.

Nachdem wurde auch in Deutschland das Interesse an der P. V. A. stärker. Wurde von den Franzosen namentlich den Militärärzten die Ähnlichkeit mit der Lues betont, so war es bei deutschen Autoren, die die P. V. A. namentlich bei Kindern beobachteten, die Ähnlichkeit mit der Diphtherie, die die Wichtigkeit der Krankheit in praktischer Hinsicht hervortreten ließ. Zugleich entstand eine rege Beschäftigung mit dem eigenartigen bakteriologischen Befund. Dieser kam bald auch bei andern ulcerösen Affektionen zur Beobachtung. Zahlreiche Untersuchungen über Morphologie, die häufig bestrittene Spezifität und Pathogenität und die Bedeutung jedes einzelnen der betreffenden Mi-

kroben brachten mangels positiver Reinkulturen keine Ergebnisse. Das Referat von Beitzke (27) gibt hier eine gute Übersicht.

Als dann später erst Lewkowitz (23, 29), dann Ellermann (30) und Mühlens (31, 32) die Reinkultur des Bazillus fusiformis und hinterher Mühlens (31, 32) auch die Reinkultur einer Spirochäte gelang, brachte dies in die ätiologischen Verhältnisse noch immer keine Klärung.

Recht eingehende Darstellungen der Bakteriologie wie besonders der Klinik wurden von Eichmeyer (33, 34) und Meyer (3) veröffentlicht.

Mit der Entdeckung der Spirochäta pallida wurde das Interesse der Fachwelt mehr auf die Syphilis gelenkt. Die Beobachtung jedoch von zahlreichen, sehr pallidaähnlichen aber anscheinend harmlosen Spirochäten namentlich im Munde, richtete die Aufmerksamkeit wieder auf die P. A. a., die man als eine Spirochäten-Krankheit ansah. Dieser letzte Umstand veranlaßte die Verwendung des Salvarsans, das sich ja als ein Antispirochätenmittel erster Art erwiesen hatte, auch gegen die P. V. A. Ehrlich selbst (35) hat es als erster bei ihr angewandt. Mit alle diesen Verhältnissen hat sich besonders Gerber in einer ganzen Reihe von Arbeiten über die „lokalen Spirochätosen" (36—44), als deren Hauptvertreter die P. V. A. anzusehen ist, befaßt. Diese Arbeiten wurden aber wie auch eingehende klinische Schilderungen Reiches (45—51), der sich viel mit der P. V. A. beschäftigt hatte, wenig beachtet.

Ende des Krieges trat dann eine starke Häufung der P. V. Infektionen auf, zugleich schien ihr Charakter ein schwerer geworden zu sein. Eine kurze Zusammenstellung derartiger Mitteilungen finden wir bei Blessing (52).

Damit rückte die P. V. A. für den Praktiker wieder in den Vordergrund des Interesses. Die Veröffentlichungen namentlich auch über ihre Therapie sind sehr zahlreich, die Zahl der empfohlenen Heilmittel ist eine beträchtliche. Jetzt griff man aufs neue auf die Salvarsanbehandlung zurück, die auch lokal in verschiedener Form angewandt wurde.

Eine der neuesten Arbeiten ist die von Knorr (53, 54), die sich wieder mit der bakteriellen Grundlage beschäftigt.

Hier herrscht noch immer keine völlige Klarheit besonders hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung der P. V. Mikroben.

Dies ist auch für die Beurteilung der klinischen Erscheinungen von Bedeutung. Ich möchte daher kurz auf diese Fragen eingehen.

Die Bakteriologie der P. V. A.

Die Spindelbazillen (Spb.) und Spirochäten (Spr.) sind ein ganz konstanter Befund bei der P. V. A. Sie sind zu Beginn und auf der Höhe des Krankheitsprozesses fast in Reinkultur zu finden, während beim Abklingen des Prozesses sich die anderen Mundbakterien wieder einstellen, bis die bakteriologische Untersuchung wieder das gewöhnliche Bild eines Abstriches aus der normalen Mundhöhle ergibt. Dies Vorkommen zweier Mikroorganismen in enormen Mengen und fast in Reinkultur bei einer Krankheit steht ohne Analogon da. Die

Versuche, dasselbe zu erklären, haben zu manchem Irrtum geführt. Die alte Auffassung, daß es sich dabei um eine gegenseitige Virulenzsteigerung handele, ist wohl trotz der Versuche, den einen oder den anderen Symbionten als reinen Saprophyten hinzustellen, die richtigste.

Die zahlenmäßige Verteilung der einzelnen Symbionten ist eine verschiedene. V i n c e n t (24) sah meist die Spb., seltener die Spr. überwiegen, ebenso Bernheim und P o p i s c h i l l (25). Man muß hierbei beachten, daß die großen Spb., die sich sehr viel intensiver färben als die Spr., dadurch oft ein zahlenmäßiges Überwiegen vortäuschen. Bei manchen Färbemethoden, z. B. der Methylgrün-Pyroninfärbung, verschwinden die Spr. vollkommen, während sie andererseits bei der Betrachtung im Dunkelfeld dank ihres stärkeren Lichtbrechungsvermögen sehr viel stärker ins Auge fallen als die Spb.

Stöcklin u. a. betonen, daß Spb. und Spr. stets zusammen gefunden wurden. Demgegenüber traf Vincent in einer geringen Zahl von Fällen (3 von 18) die Spb. allein an. Bei diesen Fällen handelte es sich stets um die membranöse Form. V i n c e n t (24) glaubt daher, daß der Fusiformis allein die membranöse Form verursache, während die tiefergreifende ulceröse Form bedingt sei durch die gleichzeitige Anwesenheit der Wachstum und Virulenz des Spb. steigernden Spr.

Eine Anzahl nachfolgender Autoren wiederholt diese Ansicht. [G r a u p n e r (57), L ä m m e r h i r t (58), D o p t e r (56)]. Schwarzkopf hält es für sehr wahrscheinlich, daß die membranöse Form allein vom Spb. verursacht wird. Die Regel stellt dies jedoch nicht dar. Nach R e i c h e s Befund (46) lag zwar meist bei alleiniger Anwesenheit von Spb. die membranöse Form vor, die Fälle wo beide Mikroben vorkamen zeichneten sich jedoch nicht immer durch Ulcerationen aus, in einem Falle wo keine Spr. vorhanden waren, hatte sich dagegen ein tiefes Ulcus ausgebildet.

Die Beobachtung schließt sich an frühere Feststellungen C o n r a d s (60) an, der die Entstehung der ulcerösen Form den überwiegend gefundenen Spb. zuschreibt. Auch E i c h m e y e r (33) machte ähnliche Befunde wie Reiche. Er beobachtete bei 13 membranösen Formen nur einmal ein Fehlen der Spr. M e y e r (3) gibt an, daß Steinhaus gleiche Beobachtungen machte, er selbst stellte in 3 von 30 ulcerösen Fällen das Fehlen der Spr. fest. M o r i a n (61) fand bei den diphtheroiden wie ulcerösen Fällen stets beide Erreger. In jüngerer Zeit wird das auch von B r ü g g e m a n n (62) bestätigt, der in seinen 53 Fällen nur zweimal auffallend wenig Spr. und reichlich Spb. nachwies.

Bei der P. V. A. kommen also in der Mehrzahl der Fälle Spb. und Spr. in Gemeinschaft vor. Alleiniges Vorkommen der Spb. ist ebenfalls beobachtet, drückt sich jedoch nicht, wie Vincent es annahm, auch in dem klinischen Verlauf (diphtheroide Form) aus.

Morphologie der Spb.

Obwohl man dem Spb. nach seiner charakteristischen Gestalt den Namen gegeben hat, zeichnet er sich doch durch eine außerordentliche Polymorphie aus. Der Grundtyp stellt ein Stäbchen verschiedener Länge mit verdickter Mitte und zugespitzten Enden dar, wird also durch den Begriff spindelförmig ganz zutreffend geschildert. Diese

Eigenschaften sind jedoch nicht konstant. Rodella (10) beobachtete Variabilitäten ohne Verdickung der Mitte und ohne Zuspitzung der Enden. Auch Ellermann (66) und ebenso Seitz (63) erwähnen, daß die Enden nicht immer zugespitzt sind. Finden wir schon in diesen Grundeigenschaften keine Konstanz, so finden wir in den anderen Beziehungen die mannigfachsten Verschiedenheiten. Ich behandele zunächst die Größenverhältnisse. Sie sind durchaus variabel. Plaut (11) schreibt, daß die an den Enden zugespitzten Stäbchen länger seien als der Diphtheriebazillus. Mit dieser Angabe begnügen sich auch eine Menge anderer Autoren unter Angabe, daß bedeutende Größenschwankungen beobachtet wurden. Bernheim und Popischill (25) und Babes (7) bei einer diphtherieähnlichen Rachenerkrankung beobachteter Bazillus maß 3,0 : 0,6—0,7 Mikra, später beobachtete er auch doppelt solange Formen (8). Vincent (23) gibt 3—4 Mikra für den Spb. des Hospitalbrandes an. Er beobachtete auch Formen von nur 3 Mikra Länge und hält diesen Bazillus für sehr wahrscheinlich identisch mit dem von ihm bei ulcerösen Anginen gefundenen, der eine Durchschnittslänge von 8—10 Mikra erreichte. Formen die darunter und darüber maßen, (6 Mikra, 12 Mikra) kamen ebenfalls vor. Zwischen 3 und 12 Mikra bewegen sich auch die Angaben der meisten anderen Autoren. Zettnow (67) 6—8 Mikra, Baron (13) 8—12 Mikra, Uffenheimer (12) 6—12 Mikra, dasselbe Groß (63), Ellermann (30) 5—12 Mikra, Lewy (65) 10—12 Mikra, Többen (69) 10 Mikra, Hartmann und Mühlens (32) 5—15 Mikra, Knorr (54) 4 Mikra und 8—16 Mikra, Eichmeyer (33) unterscheidet kurze (3—4—8 Mikra), mittlere (8—12 Mikra) und lange (12—20 Mikra) Formen. Eine solche Einteilung in verschiedene Formen der Größen nach machte auch schon Athanasiu (cit. Vincent 24). Ähnlich unterscheidet Meyer Formen von 2½ Mikra, von 4½—6½ Mikra und von 10—11 Mikra. Veszpremy (17) gibt Längen von 3—4 Mikra, 6—7 Mikra und 10—12 Mikra an, beobachtete seltener aber auch solche von 15—20 Mikra. Ozakis (70) Angaben bewegen sich zwischen 3—6—20 Mikra. Diesen Schwankungen der Länge entsprechen solche der Breite die zu 0,2—0,4—1,0 Mikra angegeben wird. Bei Längen von 20 Mikra kann man wohl kaum noch von Stäbchen reden. Es stellen diese viel eher Fadenformen oder wenigstens Übergänge dazu dar. Diese aus den Spb. hervorgehenden Fadenformen sind in noch weit erheblicherer Länge von 50,100 und mehreren 100 Mikra von vielen Autoren beschrieben.

Vincent vergleicht die Stäbchenformen mit dem „vibrion septique" von dem sie sich nur durch die Zuspitzung der Enden unterscheidet. Die Längsachse des Stäbchens kann gerade sein, ist aber auch häufig leicht gebogen oder eingeknickt, (sichelförmig oder halbmondförmig) zuweilen auch ein wenig sförmig ausgezogen. Vincent beobachtete diese Krümmung namentlich bei kurzen (jungen) Formen. Bernheim und Popischill (25) vergleichen den Spb. deshalb mit dem Diphtheriebazillus, von dem er sich durch die Größe unterscheidet, ihm aber auch in Tinktionsvermögen und Lagerung sehr ähnelt. Vincent (24) hat zwar dies abgelehnt, doch als einzigster. Der Spb. färbt sich zwar schlechter mit Löfflerschen Methylenblau als der Diphtheriebazillus [Bernheim und Popischill (25) Ellermann (30)], zeigt in der Lagerung jedoch die größte Ähnlichkeit. Er neigt sehr zur Diplo-

anordnung und bildet dabei V und S formen. Der Winkel den di Schenkel des V bilden, soll weniger spitz sein als beim Diphtheriebazillu Veszpremy (17) spricht von einer schnurbartähnlichen Anordnung Staketen- oder pallisadenförmige Lagerung wird gleichfalls oft erwähnt Uffenheimer (12) hat auch X und Y Anordnung beobachtet, di Anfänge der typischen radiären oder sternförmigen, [Mayer und Schreyer (113), Groß (68)], Lagerung, die er als charakteristisch für die Vermehrung ansieht. Carpano (71) vergleicht diese Form der Lagerung mit einem Haufen agglomerierter Spirochäten.

Unter dem Mikroskop sieht man die Bazillen diffus über das Gesichtsfeld verteilt, die eben beschriebenen Anordnungen bildend oder man sieht sie in radiären oder „fächerförmigen" [Vincent (24)] Gruppen und Nestern [Többen (69)] zusammenliegen. Eichmeyer (33) zählt diese verschiedenen gekrümmten und Kommaformen [Lewy (65)], zu denen er die kurzen wie mittleren Spindelformen zählt und nur die ganz langen, schon zu den Fadenformen übergehenden Bazillen ausnimmt, zu den Vibrionen. Er ist der Ansicht, daß die Enden nicht in einer Ebene liegen, und daß es durch Aneinanderlagerung zweier Kommaformen zu einer vollständigen S förmigen Schraubenwindung kommt. Plaut (72) stellte die Ähnlichkeit dieser mittelgroßen an den Enden scharf zugespitzen, halbmondförmigen Spb. mit einer größeren Art des Spirillum sputigenum fest und bringt beide in genetischen Zusammenhang. Nach ihm soll das Spirillum sputigenum, das er zunächst für eine Jugendform des Spb. erklärte, durch Abschnürung aus dem letzterem entstehen. Plaut zählt also auch das Spirillum sputigenum zu den Spb. Da beide Mikroorganismen jedoch getrennt in Reinkultur erhalten werden konnten, [Ellermann (30, 66), Mühlens (32)] ergibt sich die Unhaltbarkeit seiner Ansicht.

Diese Krümmung des Spb. kommt in einigen Fällen zustande durch eine Knickung. Der Bazillus ist in diesen Fällen zusammengesetzt aus zwei einzelnen nur je an einem Ende zugespitzten Exemplaren, die mit den stumpfen Enden gegeneinander gelagert sind und etwa das Bild zweier einander mit der Basis zugewandten Pyramiden darstellen. Durch eine leicht winklige Einstellung der Längsachse der beiden Einzelexemplare entsteht dann der Eindruck eines gekrümmten Spb. der in der Mitte eine Lücke aufweist. Die Franzosen haben danach die Benennung Weberschiffchen Bazillus (Bacille en navette) gewählt. Silberschmied (64) beobachtete häufig diese im zentralen Teil ungefärbten Formen. Graupner (57) brauchte das Bild von den Pyramiden. Recht schön sind diese Varietäten auch in den Abbildungen zu Conrads (60) Arbeiten dargestellt, Ozaki (7) vergleicht sie mit zwei Keulen die mit dem abgerundeten Ende einander zugewandt sind.

Gegenüber diesen spindelförmigen oder vielleicht noch passender wetzsteinförmigen [Baron (13)], mehr oder weniger stark gekrümmten Arten werden auch solche beschrieben die mehr lang und schlank und sehr fein zugespitzt sind. So vergleicht Salomon (73) seine langen beiderseitig zugespitzten und häufig gekrümmten Bazillen mit Kristallnadeln, Seits (63) nennt den Bazillus Bazillus hastilis (Spießbazillus) eben wegen der langen, schlanken Form, gelegentlich beobachtete er breitere an den Enden zugespitzte manchmal nur in der Mitte spindeligverdickte Exemplare. Ellermann (30) beschreibt ein

schlankes gerades Stäbchen mit zugespitzten Enden, bei dem gewöhnlich keine Anschwellung in der Mitte beobachtet wurde. Ghon und Mucha (74) beschreiben sehr dünne, lange, gerade oder leicht gekrümmte, an den Enden gewöhnlich zugespitzte Formen. Klinger (75) bezeichnet ähnliche Arten als „spitznadelförmig" eine Bezeichnung die auch Shmamine (76) für einen Keim anwendet, den zwar nicht er selbst, wohl aber Knorr (54) zu den Spb. rechnet.

Färbt man die Spb. mit der Romanowsky-Färbung nach Giemsa, so färbt sich das Protoplasma blau bis violett nnd im Innern werden eine Reihe roter Chromatinkugeln sichtbar. Dieselben werden als Kerne angesehen [Mühlens (32), Knorr (54), Ozaki (7)] und sind in verschiedener Anzahl, meist 2 auch 1,4, 8 usw. vorhanden. Zettnow, (64) der sie zuerst beschreibt, sah stets 4 Kerne. Die Kerne sind bei guter Einstellung des Mikroskopes auch bei Färbung mit gewöhnlichen Anilinfarben als dunkler gefärbte Punkte und im Dunkelfeld als stärker lichtbrechende Stellen erkennbar, [Ozaki (70), Hartmann und Mühlens (32).] Die Darstellbarkeit der Kerne ist indes in den verschiedenen Fällen verschieden. [Knorr (54)]. Nach Hartmann und Mühlens (32) lösen sich die Kerne bei größeren (älteren) Bazillen häufig in Chromidien auf.

Alle Formen zeigen oft eine sehr ungleichmäßige Aufnahme des Farbstoffes. Es entstehen dadurch Lücken im Protoplasma, die man als Vakuolen bezeichnet. Hecht (77) hat dieselben für Sporen gehalten, befand sich dabei in einem Irrtum, da dieselben nach dem übereinstimmenden Urteil sämtlicher Autoren keine Sporenfärbung annehmen. Auch spricht die unregelmäßige, weder rundliche noch einförmige Gestalt (Vincent (23), (24)] dagegen. Die Zahl solcher Vakuolen ist je nach der Länge des Bazillus eine verschiedene große (3,4 und mehr) bisweilen ist er so durchgelöchert, daß er das Aussehen einer Flöte bekommt (Vincent (23), (24)] bezeichnet diese scheckigen Exemplare als Involutionsformen. Er sah sie besonders nach Behandlung mit antiseptischen Mitteln. Sie treten nach allgemeiner Ansicht bei Verschlechterung oder Erschöpfung des Nährbodens auf. Baron (13) beobachtete sie zwar schon gleich zu Anfang der Angina, da sie aber gerade dann in ungeheurer Menge auftreten, und natürlich sich gegenseitig die Wachstumsbedingungen verschlechtern, spricht dies durchaus nicht gegen ihre Natur als Involutionsformen. Als Involutions- und Degenerationsformen sind ferner beobachtet schlecht gefärbte, bleiche Riesenformen mit körnigem Protoplasma [Vincent (23), Veszpremi (17)], Ausbuchtungen des Protoplasmas und ampullaire [Vincent (23)] oder blasige [Meyer (3)] ungefärbte Auftreibung in der Mitte. Bisweilen ist eine besonders stark gefärbte eiförmige oder kugelförmige Anschwellung der Mitte beobachtet worden [Eichmeyer (33), Bernheim und Popischill (25), Veszpremi (17) Ellermann (66)], sitzt sie nicht in der Mitte, so bildet sie eine kolbige Verdickung [Ozaki (7)]. Bei körnigem Zerfall des Protoplasmas wird das Bild auch mit einem körnergefülltem Schlauch verglichen und bisweilen werden dadurch Streptokokkenketten vorgetäuscht [Meyer (3)]. Diesen Formen die man noch zusammenfassend mit Vincents (23) Worten beschreiben kann: „Kenntlich durch die Maße, die gleichmäßige Dicke, die manchmal geknickte oder leicht bogenförmige Gestalt, das lückenhafte (discontinu et aréolaire) Protoplasma, die zugespitzten oder abgerundeten Enden" stehen die Faden-

formen gegenüber. Diese werden häufig auch als Involutionsformen angesehen, zumal sie vielfach in älteren Kulturen beobachtet wurden. Babes (8) beobachtete sie schon 1893. Vincent beschreibt sie sowohl beim Hospitalbrand als auch bei der Angina. Auch von Veillon cit. Beitzke (27) sind sie beobachtet, ebenso von Baron (13), Bernheim (25) sah sie allerdings nur ziemlich selten.

Häufiger sind sie nach Prozessen beobachtet, die metastatisch nach P. V. Infektionen entstanden [Silberschmid (61), Beitzke (27), Veszprémi (17), Ghon und Mucha (74), Klinger (75), Maresch (78) u. a.] In Reinkulturen kommen sie stets vor [Ellermann (30, 64, 96), Mühlens (32), Ozaki (70), Knorr (54) u. a.] Die Länge der Fäden schwankt dabei von 20 bis mehreren 100 Mikra. Sie sind meistenteils an den Enden zugespitzt, bisweilen abgerundet [Ozaki (70)], können segmentiert sein [Maresch (74)] und zeigen auch Unterschiede. Manchmal bilden sie S und 8-förmige wellen- und peitschenschnurartige Windungen (75), oder sind sie zu einem Knäuel verschlungen [Ozaki (70).] Häufig ist mehr ein wellenförmiger Charakter ausgeprägt. Dies erwähnt schon Babes (8) Veillons Stäbchen [cit. Beizke (27)] gingen oft in filamentöse Formen mit spiraligen Windungen über. Solche spiraligen Windungen verleihen den Fäden oft eine täuschend spirochätenähnliche Form, wie dies Rosenow und Tunniclif (79) sahen. Shmamine (76) spricht direkt von refringensähnlichen Formen. Daneben gibt es weniger reichlich verschlungene Formen. Diese sind meist kürzer und machen einen viel starreren, weniger biegsamen [Maresch (78)] gleichsam zerbrechlichen [Knorr (54)] Eindruck.

Die Färbung ist häufig segmentiert, indem die oft in ganz regelmäßigen Abständen angeordneten Kernsubstanzen stärker hervortreten. Es wird dadurch der Eindruck einer auf der Landkarte dargestellten Eisenbahnlinie gemacht. Von diesen Fäden muß man Bildungen unterscheiden, wo typisch geformte Spb. in Reihen von oft beträchtlicher Länge hintereinander gelagert sind. Solche reihenweise Lagerung wird schon von Vincent (23, 24), erwähnt. Veszprémi (17) der im Gegensatz zu andern Autoren nicht nur kürzere Reihen von 4—6 und mehr Gliedern sah, sondern sehr beträchtliche Länge feststellte, betont, daß diese Bildungen keine Fäden, sondern Ketten darstellen. Diese Ketten sind bogenförmig, bisweilen auch abgeknickt, kreuz und quer durcheinandergelagert.

Es ist ganz erklärlich, daß bei dieser Mannigfaltigkeit der Formen — leicht gekrümmte Spindeln, Kommaformen, lange schmale, gerade oder schwach bogenförmige, dünne nadelförmige Arten, wetzsteinförmige Doppelstäbchen, verschlungene, gewellte, spiralige und dann wieder starrere, kontinuierliche und segmentierte Fäden und schließlich Kettenbildungen — wie ich sie in diesem kurzen Überblick zu schildern versucht habe, immer mehr die Ansicht ausgesprochen wurde, daß die in den verschiedenen Fällen beschriebenen Spb. nicht miteinander indentisch seien, sondern mehrere Arten unterschieden werden müßten. Wenn auch Veszprémi (17) noch der Ansicht ist, daß diese Unterschiede nicht die Annahme mehrerer Arten rechtfertigen, da man sie bei ein und demselben Falle beobachten könne, und sie sich teilweise durch die verschiedenen Untersuchungsbedingungen erklären ließen, so steht dem heute die Tatsache gegenüber, daß es Knorr (54) gelungen ist, morphologisch verschiedene Formen auch durch die Kultur als selbst-

ständige Arten nachzuweisen. Plaut (22) unterschied schon vorher rein morphologisch mittelgroße, schwachgekrümmte Doppelstäbchen, mittelgroße und große, gekrümmte, an den Enden scharf zugespitzte Exemplare und rechnete auch Kommas und kleine halbmondförmige Bakterien hinzu. Auch stellte er Unterschiede bezügl. einer weiter unten noch zu erwähnenden Begeißelung fest. Mühlens (32) unterschied mit Hilfe der Giemsafärbung eine größere Art, die einen rötlich-violetten Ton annimmt von einer zarteren mit blau gefärbten Protoplasma und roten Chromatinkörnern. Knorr (54) stellt 3 verschiedene Arten fest, alle aus der Mundhöhle, die er Fusobakterium (Fb.) Plaut-Vincenti, Fb. nucleatum, Fb. polymorphum nennt, und die alle 3 mehr oder weniger deutlich mit der Zettnowschen Eisenhämatoxylinfärbung nachweisbare Kernsubstanzen besitzen.

Das erstere Stäbchen ist ein 9—16 Mikra langes 0,5—1 Mikra breites spindelförmiges Doppelstäbchen, dessen Gestalt durch die pyramiden- oder keulenförmigen Einzelexemplare, die mit der Basis einander zugewendet sind, bestimmt wird. Es bildet auch Ketten und Fäden. Letztere sind starr oder leicht gewunden, erinnern an Spirillen und bilden manchmal groteske, wie Barocksäulen gedrehte Verbände.

Das 2. Stäbchen ist 4:1 Mikra groß, besitzt durch 1—2 Kerne bedingte Spindel- oder Kanuform und kann ebenfalls Ketten und eigentümlich steife und eckige Fäden bilden, in denen die Körner in regelmäßigen Abständen sichtbar sind.

Das letzte Stäbchen ist sehr polymorph, 10—20 Mikra lang und 0,2—0,3 Mikra breit. Es ist beiderseitig scharf zugespitzt von gestreckter Spindelform. Daneben werden Spermatozoenformen peitschenschnurartig und schleifenförmig gewundene Fäden von oft sehr beträchtlicher Länge schon in den jüngeren Generationen gebildet. Dazu kommen so sehr spirochätenartige Formen vor, daß man häufig eine Mischkultur vor sich zu haben glaubt. Mit diesen Formen ist aber die Verschiedenartigkeit der Spb. noch keineswegs erschöpft. Knorrs Spb. waren absolut unbeweglich. Bei der P. V. A. sind aber auch bewegliche Formen geschildert. Die Mehrzahl der Autoren hat freilich keine oder nur eine höchst zweifelhafte (Vincent) (24) Bewegungsfähigkeit der Spb. beobachtet. Hierher gehören bemerkenswerter Weise alle diejenigen, die ihn in Reinkultur züchten konnten. (Veillon und Zuber [cit. Eichmeyer (33), Lewkowitz (29), Ellermann (30), Hartmann und Mühlens (32), Ozaki (70), Paul (80), Rosenow und Tunnicliff (79), Kaspar und Kern (21), Shmamine (76), Klimenko (82), Maresch) (78)].

Uffenheimer (12) sah eine gewisse Bewegung, die er aber nicht als eine wirkliche Ortsveränderung, sondern als eine Molekularbewegung anspricht. Es ist möglich, daß eine oscillirende Bewegung die Raoult und Thiry [cit. Niclot und Marotte (83)] beobachteten, ebenso gedeutet werden muß. Frese (84) fand den Bazillus schwach beweglich, Eichmeyer (33) beobachtete an frischem Material stets Bewegungen, auch Plaut (72) stellt fest, daß man in dem eigentümlichen Wogen, daß er mit den Bewegungen lebenden Flimmerepithels vergleicht, welches man bei der mikroskopischen Beobachtung des Abstriches wahrnimmt, und daß er den Spr. zuschreibt, bei genauer Betrachtung auch deutlich wackelnde, aktive, garnicht so langsame Ortsveränderungen gestattenden Bewegungen des anscheinend nur durch die Spr. mit bewegten Spb. wahrnehmen kann. Häufig

werden diese Bewegungen als träge oder langsam wackelnd, wackelig, pendelnd oder schaukelnd bezeichnet. [Bernheim und Popischill (25), Baron (13, 85), Groß (68), Leiner (86)], Rona (87) vergleicht diese Bewegung mit dem Schwimmen eines Fisches. Es werden auch sehr lebhafte Bewegungen beschrieben so von Letulle [cit. Niclot und Marotte (83)], Graupner (57), Heß (59), Többen (69). Meyer (3) sah den Bacillus sich schnell durch das Gesichtsfeld bewegen und zwar unter gleichzeitigem seitlichen Wackeln. Lenz (88) bezeichnet die Bewegungen eines bei Ulcus tropicum gefundenen Spb. als lebhaft schlängelnd. Gerber (39) spricht sogar von raschen, irrlichternden Bewegungen des Spb. die langen Fadenformen werden als unbeweglich bezeichnet Nur Shmamine (76) glaubt ein gewisses Zucken der spiraligen Fäden festgestellt zu haben. Da es sich nicht um eine klare, eindeutige Beobachtung handelt, ist dieser Sache weiter kein Wert beizulegen. Anders bei einer Beobachtung Carpanos (71) die allerdings nicht an menschlichem Angina Material sondern an Material von Stomakace- und Ulcus tropicum ähnlichen Affektionen bei Hunden gemacht wurde. Carpano sah namentlich bei den leicht undulierten, filamentösen Formen eine unregelmäßige Schaukel- zuweilen auch eine wahre Schlängelbewegung. Es wäre möglich, daß hier eine Verwechslung mit dem ziemlich groben, flach und wenig gewundenen Spr vorliegt, die Verfasser beobachtete, indessen beschreibt er bei diesen heftige, unregelmäßige Schrauben- und Krümmungsbewegungen, also recht andersartige Erscheinungen. Die Annahme einer solchen Verwechslung erscheint daher gewagt. Auch Täuschung infolge passiver Beweglichkeit vielleicht durch irgendwelche Strömungen des Mediums verursacht, muß wohl ausgeschlossen werden. Es ist also bei tierischen Spb. auch eine Bewegungsfähigkeit der Fadenformen beobachtet.

Diesen Tatsachen schließt sich der einigemale gelungene Nachweis von Bewegungsorganen an. Graupner (57) gelang 1902 der Nachweis von 6 Geißeln und zwar je eine an jedem Ende und je 2 an jeder Seite.

Daß vielfach dieser Befund nicht bestätigt werden konnte, liegt vielleicht, wie Baron (13) sagt, an der Schwierigkeit der Methode und bisher unbekannten und daher dem Zufall überlassenen Momenten.

Erst 1907 berichtete Plaut (72) und Veszpremi (17) von gelungener Geißeldarstellung. Ihre Spb. besaßen jedoch eine ganz andere Begeißelung wie die Graupners. Nach der kombinierten van Ermemgem-Zettnowschen Methode gelang es Plaut bei den mittelgroßen Doppelstäbchen perithriche, watteähnliche, manchmal verfilzte, manchmal freier zu Tage liegende Geißeln darzustellen. Dagegen wurden die gekrümmten scharf zugespitzten, mittelgroßen und großen Formen nur auf der konkaven Seite mit eben diesen Geißeln besetzt gefunden, und zeigten dazu 1 oder 2 Hauptgeißeln, die allerdings auch Geißelzöpfe sein können. Die Kommaformen des Spirillum sputigenum waren mit längeren Geißeln und in 7 verschiedenen Formen besetzt. Plaut unterschied mit Hilfe dieser verschiedenen Begeißelungsarten die verschiedenen Formen der Spb.

Zahlreiche ringsumhersitzende Geißeln („wie beim Typhusbazillus") konnte auch Veszprémi nach der van Ermengemschen Methode darstellen und zwar nicht nur bei einzelnen Bazillen sondern auch bei Ketten.

Bewegungen beobachtete er trotzdem ganz selten und nur im Nativpräparat (Deckglas mit Vaseline umgeben) nicht im hängenden Tropfen.

Diese Beobachtungen erklären vielleicht eine Mitteilung Conrads, der bei seinem Spb. auf einen stark lichtbrechenden Hof aufmerksam macht. Conrad möchte denselben für ein Kunstprodukt ansehen, es scheint mir aber nicht unmöglich zu sein, daß er durch das Spiel einer perithrichen Begeißelung bedingt ist.

Auch Paul (8) spricht von einer starken, seitenständigen Begeißelung. Mühlens ist zunächst eine Geißeldarstellung weder nach der Löfflerschen noch nach der Zettnowschen Methode gelungen. Dann aber konnte er aus einer Spb Reinkultur aus Ulcus tropicum nach der Zettnowschen Methode Geißeln an den Bazillen darstellen, die sogar im Tusche Präparat nach Burri auffielen. Die Geißeln waren sehr zahlreich und hatten ein gewundenes Au sehen, sodaß abgerissene Geißelzöpfe mit Spr. verwechselt wurden (89).

Demgegenüber stehen nun wieder eine Anzahl von Fällen, wo keine Geißeln nachzuweisen waren. So die von Kaspar und Kern (81) und Ozaki (7), wo mit Material aus Reinkulturen gearbeitet werden konnte. Knorr (54) hat bei seinen 3 Arten bei sorgfältiger Beizung und Versilberung nach Zettnow unter Beifügung begeißelter Kontrollkeime keine Geißeln feststellen können. Er hat seine Untersuchungen von Zettnow nachprüfen lassen, der zu denselben Ergebnissen kam. Auch Mühlens hat bei seinen negativen Versuchen die Methode durch das beigesellte begeißelte Spirillum sputigenum kontrolliert. Es ist somit einwandfrei erwiesen, daß es begeißelte und unbegeißelte Spb. gibt und also auch bewegliche und unbewegliche. Die Tatsache, daß der Spb. gegenüber der Zusammensetzung des Mediums [Graupner (57)] in dem er untersucht, wird, als auch gegenüber Temperaturunterschieden [Eichmeyer (35) Meyer (3)] und auch gegen Sauerstoffzutritt. [Da Costa (cit. Klimenko 82)] sehr empfindlich ist und dadurch seine Lebensäußerungen sofort herabgesetzt werden, erklärt zwar die verschiedene Intensität der Bewegungen, und gewißlich noch manche Fälle, wo vergeblich nach einer Bewegungsfähigkeit gefahndet wurde, kann aber die Tatsache, daß es absolut unbewegliche Spb. gibt, nicht umstoßen, da bei Reinkulturen bisher noch nie eine Bewegungsfähigkeit des Spb. beoachtet wurde. Möglich ist es, daß nur unbewegliche Arten reingezüchtet werden konnten. Andererseits kann hier aber auch ein Einfluß des Nährmediums vorliegen. Ein Analogon haben wir da in der Spr. dentium. Diese ist erwiesenermaßen beweglich, trotzdem zeigt sie in den Mühlenschen Reinkulturen keine Bewegungsfähigkeit.

Diesen Unterschieden gegenüber fallen Unterschiede des tinktoriellen Verhaltens weniger ins Gewicht. Die Färbbarkeit des Bazillus ist im allgemeinen gut. Er färbt sich ziemlich leicht mit allen Anilin Farben. Hiervon macht allerdings eine Ausnahme der Stamm Veillons und Zubers [cit. Rist (93)] der sich mit Anilin-Farben nicht besonders gut färbte, und der Rosenow und Tunniclifs (79) der überhaupt schwer Farbstoff annahm. Die gebräuchlichste Färbung ist die mit verdünnter Ziehlscher Karbol-Fuchsinlösung. Andere häufig angewandte Färbungen sind die mit Methylgrün-Pyronin und Krystallviolett. Mit Löfflerschen Methylenblau färbt sich der Bazillus weniger gut. Die Giemsafärbung ist bereits oben erwähnt. Bei der Jodkalifärbung weist der Bazillus keine Stärkekörner auf (Lichtwitz und Sabracés) [cit. Eichmeyer (33)], Vincent (25, 24), Graupner (57), Beitzke (27), Eichmeyer (33) u. a.) gibt bei der

Neißerschen Polkörperchenfärbung ein negatives Resultat [Groß (68), Beitzke (27), Eichmeier (3) u. a.] und verhält sich im allgemeinen ebenso bei der Färbung nach Weigert und Claudius, sehr ungleich ist das Verhalten des Spb. gegenüber der Gramschenfärbung. Veszprém (17) bezeichnet sie daher als ungeeignet zur Differenzierung des Spb. gegenüber anderen Mikroorganismen. Diese Unterschiede beruhen häufig auf der verschieden langen Dauer der Entfärbung. Bei genügend langer Entfärbung ist er fast stets gramnegativ, wie es die Mehrzahl der Autoren feststellen konnten. In Reinkulturen wurde immer ein gramnegatives Verhalten beobachtet. Eine Ausnahme macht Veillons und Zubers Stamm, der sich bei der Gramfärbung nicht entfärbt [cit. Beitzke (27)], Misch (20) gibt in seinen „Grenzgebieten" den Bazillus als grampositiv an. Ebenso Finkelstein (91). Auch Carpano (7) bezeichnet ihn schlechthin als grampositiv und stimmt darin nach seiner Angabe mit Jungano und Distaso überein. Leiner (86) bezeichnet d. P. V. Bazillus zwar als grampositiv bei vorsichtiger Färbung, hat aber auch einen gramnegativen Spindelbazillus reingezüchtet, der nach Knorr (54) mit dem Fusobakterium P. V. identisch ist. Ellermann (30) und Paul (80) betonen, daß der Bazillus nur bei sehr kurzer Entfärbung sich grampositiv verhält. Dies stimmt mit den Angaben überein, wie sie Eichmeier (33) und andere machen, die ein gramnegatives Verhalten bei längerer Entfärbung beobachteten. Panoff (cit. nach Niclot und Marotte (83)] berichtet, daß besonders die Involutionsformen die Gramfärbung annahmen. Jedenfalls sind diese Angaben, die keine genaueren Aufschlüsse über die Färbung und ihre Dauer geben, nicht miteinander vergleichbar. Allein aus ihnen könnte man keine Anhaltspunkte zur Annahme der Existenz mehrerer Spindelbazillenarten gewinnen, zumal Gramunbeständigkeit auch von anderen Mikroorganismen berichtet wird. So färbt sich z. B. Tissiers Bazillus bifidus in derselben Reinkultur nach Gram Escherich einmal violett, einmal rot [Rodella (10)]. Im Zusammenhang mit den obigen Angaben jedoch ist die Gramunbeständigkeit des Spb. ein weiterer Beweis für das Vorkommen von Variabilitäten desselben.

Bei alle diesen vielen Fragen, die zunächst bei der Erforschung des Spb. entstanden und unbeantwortet bleiben mußten, erwartete man die Klärung, sobald erst die biologischen Eigenschaften näher bekannt werden würden. Aber der Bazillus widerstand allen Züchtungsversuchen, sodaß diese Unzüchtbarkeit als ein gewisses Charakteristikum angesehen werden konnte. Babes und Proca (8) hatten allerdings schon ihren 1893 bei Skorbut gefundenen Spb. aerob auf Glyzerinager, der in der Regel mit Ascitesflüssigkeit dargestellt war und vorher von Streptokokken bewachsen gelassen wurde, in Reinkultur züchten können. Zahlreiche andere Kulturversuche aerob sowie anaerob auf den verschiedensten Nährböden (Bouillon, Traubenzuckerbouillon, Serum, Agar, Glyzerinager, Gelatine, Glyzeringelatine, peptonisierte Gelatine, Milch, Eier Kartoffeln, Karotten, Speichel, künstliche und mucinhaltige Nährböden, Gelenk-, Ascites-Pleuraflüssigkeit, Blut-, Säure-, Urinzusatz zu den Nährmedien u. a. blieben erfolglos.

Schließlich gelang es Abel 1898 (92) den Bazillus in und an den Kolonien einer großen Diplokokkenart auf Blutserumplatten zu züchten. Die zweite Generation ging aber noch spärlich auf. Zu

ähnlichen Resultaten kam auch Thiry [cit. nach Niclot und Marotte (83)]. Weiterhin sind Mischkulturen dann häufiger erhalten, meist in flüssigen, eiweißhaltigen Nährmedien und bei relativer [Niclot und Marotte (83)] Anaerobiose. So hatten Carnot und Fournier [cit. nach Groß (68)] Erfolge in menschlicher Ascitesflüssigkeit Niclot und Marotte verwandten Bouillon, Agar und mehrere Serumarten und Pleuraflüssigkeit in verschiedenen Zusammensetzungen, wobei sie in Bouillon und menschlichen Serum 1:3 und Agar, menschl. Serum die besten Erfolge (3 Generationen) mit Material, das vorher eine Tierpassage durchgemacht hatte, erzielten.

Silberschmidt (64) fand Bouillon und Blutserum als günstigsten Nährboden heraus und sah auch Entwicklung im Bodensatz bei Bouillon und im Kondenswasser fester Nährböden. Auch Vincent (23) ist nach vergeblichen Versuchen die Mischkultur gelungen. Solche Anreicherungen und Mischkulturen konnten auch später häufiger erzielt werden. Sie zeichnen sich stets durch Fötidität und häufig auch durch Gasbildung aus.

Über die erste Reinzüchtung berichten Veillon und Zuber [cit. Rist (93)], ihr Material stammte nicht aus der Mundhöhle. Reinkulturen aus dieser wurden zuerst von Lewkowicz (28) erhalten, einige Zeit darauf selbständig von Ellermann (30) und weiterhin von Mühlens (32). Diese 3 Autoren kamen dabei zu recht übereinstimmenden Ergebnissen. Später sind aber noch eine Reihe anderer Spb. Reinkulturen, die von den obigen teilweise ganz erheblich abweichen, beschrieben. Das Material stammt nicht immer aus der Mundhöhle. Diese Formen sind aber auch aus dieser unzweifelhaft reingezüchtet, wie auch dem Ellermann-Mühlensschen Typ entsprechende Reinkulturen aus Prozessen, die nicht in der Mundhöhle lokalisiert waren, erhalten wurden. Es werden Unterschiede bezügl. der Ansprüche auf Nährmedien und Züchtungsbedingungen, als auch chemischer und fermentativer Eigenschaften beobachtet. Und zwar nicht nur zwischen den einzelnen Arten, sondern auch zwischen den einzelnen Generationen. Die Unterscheidung, was als Kennzeichen der Art, was als Kennzeichen der Generation anzusehen ist, fällt dabei manchmal schwer.

Für den am sichersten isolierten Stamm, den Ellermann-Mühlensschen, sind strenge Serophilie, strikte Anaerobiose und Bruttemperatur unumgängliche Züchtungsbedingungen. Morphologisch handelt es sich dabei um den von Knorr als Fusobakterium P. V. beschriebenen Typ. Ellermann (30) beschreibt allerdings etwas abweichende, schlanke, gerade Formen, bei denen eine Anschwellung in der Mitte gewöhnlich nicht beobachtet wurde.

Die Nährböden müssen unveränderten Albuminstoff enthalten (Ascites, Serum usw.) Albuminderivate, wie sie in der gewöhnlichen Bouillon enthalten sind, genügen nicht [Ellermann (66)]. Das Serum darf nicht verändert sein [Knorr (54)], auf serumfreien Nährböden ist nur in soweit ein kümmerliches Wachstum möglich, als es mit übertragenes Serum gestattet. Knorr (54) führt dieses Wachstum auf mit dem Serum übertragene Vitamine zurück. Die Kolonien erscheinen nach 24—48 Stunden als kleine Punkte und erreichen später eine Größe von 1—2—3 mm [Mühlens (32)]. Sie sind von gelblich weißer Farbe, meist rundlich und bieten manchmal ein charakteristisches filziges Aussehen [Ellermann (65), Knorr (54)]. Bezeichnend ist

auch die Bildung von Ausläufern, was ihren einen büschelförmigen [Ellermann (94)], oder seesternartigen [Mühlens (32)] Eindruck verleiht. Von anderer Seite wird von medusenhauptähnlichen Kolonien [Runeberg und Repaci cit. Knorr (54)] gesprochen. Typisch ist die von allen beschriebene und teilweise abgebildete Kolonie in der obersten Ansiedlung in hochgeschichtetem Serum=Agar oder Serum-Zuckeragar. Es verbreiten sich hier die oberen Ausläufer der Kolonie pilzartig am oberen Ende und fließen dabei zusammen, sodaß ein himmeltragartiges Gebilde [Lewkowicz (29)] entsteht.

Das Nährsubstrat wird dabei getrübt, jedoch findet keine Verflüssigung statt. In flüssigen Nährmedien bilden sich nach 24 Stunden weißliche Flocken, die sich dann als Bodensatz absetzen. Namentlich in diesen flüssigen Nährmedien treten später (nach Lewkowicz bereits ziemlich früh) Fadenformen auf, die sehr lang werden können [Lewkowicz (29), Ellermann (66) (94)] nach Knorr (54), manchmal gewundene und spirillenartige Formen bilden, die zu grotesken, barokfäulenähnlichen Verbänden zusammengelagert sind. Nach letzterem Autor erfolgt eine Koagulation des Serums in den flüssigen Nährsubstraten. Ellermann (66) und Lewkowicz (29) erhielten auch Oberflächenkolonien. Letzerer auf Serumzuckeragar im Vakuum. Die Kolonien bilden einen gleichmäßigen grauen Belag. Ellermann (66), der sie auf Serumagar 1:1 erhielt, vergleicht sie mit Streptokokkenkolonien und bezeichnet sie als stearinfleckähnlich. Verhalten sich dadurch die Kulturen dieser beiden Autoren abweichend von denen der anderen, so gibt es auch sonst noch einige Unterschiede in gewissen Punkten, die aber nicht als Artmerkmale angesprochen werden dürfen. So bemerkte Knorr (54) keinen besonders üblen Geruch, während allen anderen Autoren die Fötidität auffiel. Mühlens (32) vergleicht den Fötor mit dem Geruch von Schweißfüßen und führt ihn auf Zersetzung der Eiweißstoffe des Nährmediums zurück. Gasbildung wird im allgemeinen nicht berichtet, oder besonders das Gegenteil erwähnt [Mühlens (32), Knorr (54)]. Ellermann (30) sah sie nur ausnahmsweise. Zwei von Runebergs bei Blinddarmentzündungen und deren Nebenkrankheiten isolierten Stämmen wiesen dagegen Fötor und Gasbildung auf. Ihre Zugehörigkeit ist allerdings nicht unzweifelhaft [Knorr (54)] Stämme die Weaver and Tunniclif aus Angina-ulcero-membranacea, Stomatitis-ulcero-membranacea und Diphtherie züchteten, werden von Knorr (54) wie auch Ellermann (66) für identisch mit ihren Stämmen gehalten. Die Züchtung auf Serumfreien Nährböden erklären sie dabei durch das bei der reichlichen Aussaat mitüberführte Serum.

Ähnlich verhält es sich mit einem Stamme Leiners (86), der aus septischer Rachendiphtherie gezüchtet war, morphologisch dem Fusobakterium P. V. gleicht und auch am besten auf serumhaltigen Nährböden gedeiht. Leiner selbst erklärt ein Wachstum auf serumfreien Nährmedien durch eine Beimpfung derselben mit serumhaltiger Kultur. Dieselben Verhältnisse scheinen auch bei einem Stamm Rodellas (10) vorzuliegen. Dieser isolierte aus dem Munde einen morphologisch nicht näher beschriebenen, sehr polymorphen Spb. Dem filzig verzeigten Aussehen der stecknadelkopfgroßen Kolonien nach, könnte er dem Fusobakterium P. V. nahestehen. Das Wachstum erfordert strengste Anaerobiose und Bruttemperatur. Fötidität und das Auftreten streptokokkenähnlicher Oberflächenkolonien sprechen nicht gegen

die Identität. Beobachtung serumfreien Wachstums, das auf gewöhnlichem Agar auch sehr spärlich war, ist durch Mitübertragung von Serum zu erklären. Ein üppiges Wachstum in durch Bouillon weichgemachtem Agar erfolgte bei reichlicher Aussaat, sodaß wohl auch hier genügend Serum mit überimpft war. Die hierbei reichlich beobachtete Gasentwicklung, sowie die mangelhafte Beschreibung der Morphologie gestatten kein festes Urteil. Sporen, wie Knorr irrtümlich angibt, hat Rodella nicht beschrieben.

Zwei morphologisch mit dem Fusobakterium P. V. identische Stämme hat auch Repaci gezüchtet, einen aus normaler Mundhöhle bei Leukoplacia specifica und Stomatitis katarrhalis, den anderen aus einer P. V. A. Sie sind nach Knorr (54) beide mit dem Fusobakterium P. V. identisch, obwohl sie Repaci wegen eines verschiedenen Verhaltens in Bezug auf Indolbildung, fermentative und krankheitserregende Eigenschaften trennt. Shmamine (76) hat anscheinend auch, soweit seine Abbildungen ein Urteil gestatten, das Fusobakterium P. V. reingezüchtet.

Die Lebensdauer dieser Kolonien ist verschieden. Knorr gibt 10—14 Tage an. Nach Lewkowicz (29) ist die Überimpfung 1—2 Wochen, bei langsamer Entwicklung auch länger möglich. Ellermann (94) beobachtete eine Lebensfähigkeit von 2—3 Wochen, und Mühlens (54) überimpfte stets sehr bald. Ein in Bezug auf Größe und Form (spindelförmiges, aus zwei je mit den stumpfen Enden gegeneinander gelagerten, keulenförmigen Keimen gebildetes Stäbchen) dem Fb. P. V. ähnlichen Keim, ist von Ozaki (70) aus der gesunden Mundhöhle reingezüchtet worden. Außer einem geradezu entgegengesetzten Verhalten der Beeinflussung der Gestalt durch das Nährmedium — Fadenformen traten nicht in flüssigen, sondern gerade in den festen Nährsubstraten auf, — zeigt er ganz wesentliche kulturelle Unterschiede.

Er gedieh zwar meist nur streng anaerob, in Kartoffelstückchen und Organbouillon wurde aber auch ein ganz gutes aerobes Wachstum beobachtet. Serophil war er nicht. Im übrigen bieten die linsengroßen im Zentrum dichteren und an der körnigen Randzone durchscheinenden, von der Seite wetzsteinförmigen Kolonien in Agarschüttelkultur des deutliche Körner enthaltenden Bazillus eine große Ähnlichkeit mit den Kolonien des Fusobakterium nucleatum Knorr dar. Diesem entsprechen auch die Anfangs streptokokkenähnlichen runden, kugelig erhabenen Oberflächen-Kulturen.

Das Fusobakterium nucleatum Knorr wächst bei Bruttemperatur anaerob auf serumhaltigen Nährböden. Es ist jedoch bezüglich des Serums nicht so anspruchsvoll wie das Fusobakterium P. V. Bereits junge Generationen können auf erhitztem Serum wachsen, dieses darf allerdings noch nicht getrübt sein. Die mangelnde Serophilie des Ozakischen Keims fällt also nicht als ein so starker Unterschied auf, zumal, wie wir weiter unten sehen werden, die Serophilie mit der Generation sich ändern kann, wir diese also nicht als unbedingtes Stammesmerkmal zur Trennung auffassen können. Die Kolonien des Fusobakterium nucleatum sind wetzsteinförmig mit kleinen Büscheln besetzt, (durchscheinende Randzone) auch die Scheibenform (linsenförmig) kommt vor. Die Oberflächenkolonien haben eine entfernte Ähnlichkeit mit Streptokokkenkolonien. Sie werden in älteren Generationen beobachtet, in diesen wird auch eine Geruchsbildung wahrgenommen. Dies stimmt mit der von Ozaki berichteten Fötidität überein. Ebenso

wie die negative Gas- und Säurebildung. Reichliche H_2S und Indolbildung sind nur Ozakis Stamm eigentümlich. Auch ihnen ist als Stammesmerkmal kein Wert beizumessen. Es zeigt sich dies auch bei einer Anzahl anderer zum großen Teil aus Appendicitisfällen und deren Nebenerscheinungen gewonnen Reinkulturen des Spb., die nach morphologischen wie biologischen Erscheinungen hier angereiht werden können. Serophilie, Anaerobiose und Bruttemperatur sind bei denselben nicht immer erforderlich.

Veillon und Zuber [cit. Rist (93)] züchteten aus fötiden Eiterungen nach Appendicitis anaerob, ohne Serum in hochgeschichtetem Zuckeragar ein langes, spindelförmiges Stäbchen. Die Kulturen, die ziemlich rasch, schon nach 24 Stunden auch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur zum Wachstum kamen, waren anfangs weißlich, später graubräunlich; von Linsengröße. Die Bouillon wird getrübt, und es setzt sich ein weißer dicker Niederschlag ab. Oberflächenkulturen auf schiefem Agar ähneln dem Bakterium Coli, sind aber ein wenig transparenter. Der Nährboden wird nicht verflüssigt. Spärliche Gasbildung und Fötor wurden beobachtet. Teilweise wurde Milch koaguliert. Die Lebensfähigkeit erlosch schon nach 5—6 Tagen.

Mit dieser Art identifiziert Runeberg [cit. Knorr (54)] seine gleichfalls bei Appendicitis gefundenen Stämme. Sein Spindelbazillus ist kleiner, zeigt auch Diplolagerung, indem zwei Exemplare mit den Spitzen zusammenhängen. Die Biologischen Eigenschaften sind dieselben, wie sie Veillon und Zuber beobachtet haben. Knorr erklärt, daß Runebergs Oberflächenkolonien denen seines Fusobakteriums nucleatums entsprechen.

Das Fusobakterium nucleatum ähnelt nach Knorr auch einem Stamme Klingers (75), der aus pyämischen Eiterungen nach Bronchiektasen isoliert war, durch spitznadelförmige Keime und peitschenschnurartig gewundene und verschlungene Fäden auffiel. Der Bazillus wuchs streng serophil, bildete H_2S und Indol und vergärte Traubenzucker nicht. Die Kulturen röchen fötid.

Aus pyämischen Prozessen im Anschluß an einen retrocoecalen Abszeß nach Gamgrän des Appendix, sowie im Anschluß nach Appendicitis isolierte Maresch (75) (Fall 4 und 5) einen Spindelbazillus. Dieser gleicht morphologisch durch die bei Giemsafärbung in den Einzelexemplaren zu zweien, in den Fäden in regelmäßigen Abständen beobachteten Körner, sowie die Segmentation und das starre wenig biegsame Aussehen der Fäden, dem Knorrschen Fusobakterium nucl.

Der Stamm war serophil, bildete in flüssigen Nährmedien wattekugelähnliche Ballen, die ziemlich rasch zu einem gleichmäßigen Bodensatz zusammensanken. Die Kultur roch fötid, gedieh bei Bruttemperatur bildete kein Gas und war nur bis zum 4.—5. Tage mit Erfolg zu überimpfen.

Nach Knorr sind nach Abbildungen und Beschreibungen wahrscheinlich ähnliche Keime von R. Tunniclif aus der gesunden Mundhöhle und von W. P. Larson und Baron aus dem strömenden Blut bei Alveolarpyarhoe und Nekrose des Oberkiefers gezüchtet worden. Im ersten Falle ist die Reinheit der Kultur zu bezweifeln. Die letzteren beschreiben kanuförmige Keime mit 2 purpurroten Körnern. Die anfangs strenge Serophilie und Anaerobiose verlor sich mit der Zeit.

Alle diese Stämme besitzen gewiß in der einen oder anderen Hinsicht eine Ähnlichkeit mit dem Fb. nucleatum, andererseits aber auch nicht unerhebliche Unterschiede. Selbst wenn man zugibt, daß Geruch

und Gasbildung, sogar Serophilie und Anaerobiose bei einem und demselben Stamm im Laufe der Zeit sich ändern, so läßt sich eine Identität aller dieser Stämme doch nicht behaupten. Denn auch die morphologischen Merkmale sind nicht unerheblich verschieden. Weisen sie bei den Stämmen Larson und Barons, Mareschs, bezüglich der Beobachtung deutlicher Körner auch bei dem Stamme Ozakis auch eine Verwandschaft mit dem Fb. nucleatum auf, so kann man das von den langen schmalen Keimen Veillons und Zubers und den spitznadelförmigen Bazillen Klingers weniger behaupten. Die typische Kanuform des Fb nucleatum hätte man gewiß nicht so bezeichnet. Auffällig ist, daß gerade diese Formen nicht aus dem Munde stammen. Man könnte daher geneigt sein, zumal ja auch garnicht unbeträchtliche biologische Unterschiede (fehlende Anaerbiose, fehlende Serophlie H_2S und Indolbildung) vorhanden sind, sie als Formen, die bei der P. V. A. sicher nicht in Frage kommen, abzutrennen. Demgegenüber steht aber die Tatsache, daß morphologisch gleiche Keime auch im Munde beobachtet wurden, andererseits wieder dem Fb. nucleatum morphoeogisch sehr ähnliche Formen [M a r e s ch (78)] bei denselben Prozessen beobachtet wurden, wie diese nicht aus dem Munde stammenden Formen. Knorr selbst bezweifelt auch die Identität aller dieser Stämme, und hält es nicht für unmöglich, das manchmal keine Reinkulturen, sondern Mischkulturen mit dem von ihm als Fb. polymorphum bezeichneten Keim, dessen Kolonien manchmal von denen des Fb. nucleatum nicht zu trennen sind, vorliegen.

Sie weisen nämlich im Serum-Agar unter denselben Kulturbedingungen häufig ganz dieselbe Wetzsteinform auf. Die scheibenförmigen Kolonien weisen oft eine zarte, ziemlich breite Krause auf. Im halberstarrten Serum ist das Wachstum oft besenreiserförmig. Bezüglich der Serophilie ist zu bemerken, daß dieser Bazillus die wenigststrengsten Ansprüche stellt. Er gedeiht auch auf bis zur Trübung erhitztem Serum.

Mit diesem Stamme stimmt in morphologisch wie biologischer Hinsicht fast völlig überein, der aus dem Eiter von metastatisch nach chronischer Bronchitis (Bronchiektasen) entstandenen Gehirnabscessen reingezüchteter Stamm G h o n und M u ch a s (74). Dieselbe lange dünne Form der Einzelstäbchen, dieselbe Neigung zur Bildung langer verschiedenartig verschlungener Fäden. Zum Gedeihen ist ebenfalls Bruttemperatur Anaerobiose und Serophilie erforderlich. Die Serophilie verlor sich nach 1½ Jahren. Die Kulturen sind wetzstein- und brombeerförmig, in Serumfleischbrühe bildet sich ein flockiger Niederschlag, in Hydrocelenflüssigkeit sind sie rundlich mit braunem Kern und flaumigem Hof (zarte Krause). Keine Verflüssigung des erstarrten Nährbodens, nie Bildung von Gas Indol, Essigsäure, Aceton, Methylalkohol. Leichte Födität. In Milch erfolgt spät Gerinnung, ohne nachfolgende Peptonierung. Dasselbe Bakterium glauben auch C a s p a r und K e r n (81) bei pyämischen Eiterungen nach Appendicitis isoliert zu haben. Morphologisch sind keine Unterschiede festzustellen. Die linsenförmigen Kolonien mit dunklem Zentrum gedeihen unter denselben Bedingungen wie oben Bildung von geringen Gasmengen, Spuren von H_2S, Indol, Alkohol und von Essigsäure in älteren Kolonien, sowie mangelnde Koagulation der Milch, sehen Caspar und Kern mit Recht nicht als trennende Arteigenschaften an.

Ein Stamm Mareschs (78) aus pyämischen Prozessen nach eitriger Mittelohrentzündung und Affektionen des Wurmfortsatzes zeigt morphologisch (zugespitzte dünne Stäbchen und dünne lange, vielfach gewundene und untereinander verschlungene zarte Fäden) und biologisch (Bruttemperatur, Anaerobiose, Serophilie, mangelnde Gasbildung, späte Gerinnung der Milch, Fötor) dieselben Eigenschaften. Knorr sieht auch noch einen serophilen, anaeroben, spitzförmigen Keim, den Ohmamine reinzüchten konnte, und der auch längere spirillenartig gewundene Formen bildete, als hierher zu rechnend an.

Zeigen diese Stämme im wesentlichen alle Übereinstimmung, so sind andere überhaupt nicht den drei Stämmen Knorrs irgend wie beizuordnen, und zwar teilweise infolge mangelhafter Beschreibung. Dem Fb. P. V. jedenfalls morphologisch sehr nahestehend ist ein 5 mal aus der normalen Mundhöhle reingezüchteter Stamm Costas [Knorr (54)]. Er bedarf zwar zu seinem Gedeihen der Bruttemperatur und der Serophilie, gedeiht nicht auf koaguliertem Serum, wächst aber auch aerob. Aerob züchtete ja auch Babes (8) seinen Bazillus. Ozakis streng anaerober Stamm gedieh auf gewissen Nährböden auch aerob, Larson und Barons Keime gingen mit der Zeit der Anaerobiose verlustig, und nach Knorr haben amerikanische Forscher dasselbe beobachtet. Es kann also eine Zugehörigkeit zu dem „Genus Fusobakterium" nicht ohne weiteres abgestritten werden.

Forschungen über die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Spb. unternahmen auch Krumwiede und Pratt cit. Knorr (54). 5 bei P. V. A., 3 bei Ohreiterungen, 2 bei Noma, 2 bei Alveolarphorrhoe, 2 aus kariösen Zähnen und 2 bei Entzündungen des Zahnfleisches gezüchtete anaerobe, serophile Stämme zeigten bei Prüfung der fermentativen Eigenschaften an 15 Zuckerarten keine Beziehungen zwischen dem Ursprung der Kultur und den fermentativen Leistungen. Dextrose, Galaktose, Lävulose wurden von allen Stämmen angegriffen, während ein Teil Sacharose angriff und ein anderer nicht.

4 Reinkulturen Pauls sind kulturell nicht beschrieben und eine angebliche Reinkultur Rosenows und Tunnicliffs mit Kokken und Spirillen verunreinigt, sodaß sie nicht beurteilt werden können.

Die Kulturen bleiben ganz verschieden lange lebensfähig. Knorr konnte manchmal nach 2—3 Monaten noch überimpfen, während andererseits dies bereits nach 6—8 Tagen nicht mehr gelang.

Hat die Betrachtung der morphologischen Erscheinungen des Spb. bereits eine verwirrende Fülle verschiedenartiger Formen gezeigt, so wird durch die Ergebnisse der biologischen Untersuchung alles andere als eine Sichtung und Klärung dieses Tohuwabohu erzielt. Morphologisch ähnliche Formen erweisen sich bezüglich der Wachstumsbedingungen wie des Aussehens der Kolonien sowie des Einflusses der Nährmedien auf die Form ganz verschieden (Fb. Knorr, Ozakis Diplobazillus).

Andererseits sieht man anscheinend unerläßliche Wachstumsbedingungen (anaerobiose, Bruttemperatur, Serumgehalt des Nährmediums) in späteren Generationen hinfällig werden, sodaß man sie anderen Stämmen gegenüber nicht als gültiges Unterscheidungsmerkmal der Art anwenden kann.

Erst recht gilt dies natürlich von Eigenschaften, die noch inkonstanter sind wie H_2S Indol, Säurebildung 2c. Solche Momente lassen wieder erwägen, ob man nicht doch zusammenfassen muß, nicht

vielleicht doch die verschiedenen geschilderten Stämme, als Glieder der gleichen je nach den Lebensbedingungen in morphologischer wie biologischer Hinsicht variablen, evtl. sehr zur Bildung neuer Formen neigenden einen Art ansehen soll.

Andererseits gibt wieder zu denken, daß Fötor und Gasbildung bezeichnend sind für Mischkulturen, ebenso wie die Möglichkeit des aeroben sowie auch anaeroben Wachstums [Beitzke (27)]. Es liegt daher nahe, auch andere Eigenschaften als Besonderheiten der Mischkultur anzusehen, und manche Unterschiede der Kultur auf eine Verunreinigung, vielleicht nur mit Exemplaren eines anderen Stammes zu erklären — bei Kulturen Weavers und Tunniclifs, Rosenows und Tunniclifs liegt sehr warscheinlich eine Verunreinigung sogar mit ganz anderen Mikroorganismen vor. — Die auf das sorgfältigste isolierten Reinkulturen Knorrs waren streng anaerob und wiesen weder Fötor noch Gas- noch Indolbildung &c. auf.

Gerade diese 3 Stämme, von denen der erste zweimal aus kariösen Molaren, der 2. einmal aus dem Zahnbelag bei gesunder Mundhöhle, der 3. einmal bei Gingivitis unzweifelhaft reingezüchtet wurde und die unbegeißelt und unbeweglich waren, sowie die sicher bewiesene Existenz begeißelter und beweglicher Keime beweisen ganz besonders die Tatsache daß bei der P. V. A. mehrere Arten bisweilen in ihren morphologischen wie biologischen Eigenschaften recht verschiedene als spindelförmige Bazillen bezeichnete Mikroorganismen vorkommen.

Ich komme nun zu dem anderen, für den Ausstrich der P. V. A. bezeichnenden Mikroorganismus, der Spirochäte oder wie sie früher bezeichnet wurde, und wie man auch heute noch manchmal lesen kann, der Spirille. Diese Bezeichnung war früher, als die Kenntnisse über die Spirochäten noch gering waren, verständlich. Mit der wachsenden Erforschung dieser Mikroorganismenart seit Entdeckung des Syphiliserregers, machte man dann aber klare Unterschiede zwischen den starren, nur durch Geißeln beweglichen, als Spirillen bezeichneten Schraubenbakterien, und den aktiv flexiblen, mit geradem, elastischen Achsenfaden und dem spiralig darum gewundenen Protoplasma (Primärspiralen) versehenen Spirochäten, die man zu den Protozoen rechnete (Schaudinn, Prowazcek, Mühlens, Zuelzer). Es sei nicht unerwähnt, daß die Zugehörigkeit dieser Mikroben zu den Protozoen in jüngerer Zeit auch bestritten wird und man sie zwischen die Bakterien einreiht und den Spirillen zugesellt Gande (95) sodaß jetzt auch die Bezeichnung Spirillum wieder begründet wäre.

Überdies sieht man die Spirochäten auch als eine Übergangsform zwischen Bakterien und Protozoen an (Friedberger und Pfeiffer Lehrbuch der Bakteriologie).

Morphologie der Spirochäten. (Spr.)

Bei den Spr., die bei der P. V. A. beschrieben werden, findet man ein dem Spindelbazillus merkwürdig analoges Verhalten, was sich in der gleichen Multiformität ausdrückt. Die Beschreibung der Spr. ist bei vielen Autoren recht dürftig. Plaut (11) bezeichnet sie einfach als Millersche Spr. Diesen Ausdruck schreiben eine ganze Reihe Autoren nach oder benutzen die Millersche Benennung Spiro-

chäta dentium, und sind der warscheinlichen Ansicht damit die Spr. eindeutig charakterisiert zu haben. Daß aber hiermit Form und Größe garnicht festgelegt sind, habe ich bereits oben ausgeführt. Die Bezeichnung der Spirochäten der P. V. A. als Millersche Spr. oder auch einfach als Zahn- oder Mund-Spr. bedeutet an sich, daß die mannigfachsten Formen vorkommen. Denn ob man nun die Mund-Spr. nach Provazcek und Hoffmann (96), oder Mühlens (54), oder Gerber (40), oder Gande (95) einteilt, eine große Vielgestaltigkeit gibt man immer damit zu.

Vincent (24) identifiziert auch die Spr. mit den gewöhnlich im Speichel und Zahnstein gefundenen Mikroorganismen dieser Art.

Fast alle Autoren betonen die Größenschwankungen der bei der P. V. A. gefundenen Spr., die allerdings nicht so beträchtlich wie beim Spb. sein dürften [Bernheim und Popischill (25)]. Die Angaben der verschiedenen Autoren differieren erheblich.

Bernheim und Popischill (25) beobachteten die 2—3 fache, Többen (69) die 2—4 fache Länge des Spb. Graupner (57) betont, daß es sich um eine sehr große wellige Spr. handelt. Niclot und Marotte (83) betonen auch die große Länge. Silberschmidt (64) gibt diese mit 7—10 Mikra an. Buday (18) 15—20 Mikra, Veszprémi (17) 9—12 Mikra, Meyer und Mühlens (97) 8—20 und 12—14 Mikra. Die Breite schwankt zwischen fast unmeßbaren Bruchteilen eines Mikron und 0,5 Mikron. Die Enden der Spr. sind, wie gleichlautend betont wird, zugespitzt. Die Anzahl der Windungen ist sehr verschieden. Nach Stöcklin (55) und Mühlens (97) 3—4, nach Buday 4—5, nach Veszprémi 6—9—12. Eichmeyer (33) hebt hervor, daß die Windungen ziemlich zahlreich sind. Tiefe und Regelmäßigkeit der Windungen, sowie Kaliber der Spr. zeigt die bei den Mundspr. bekannte Variabilität.

In der Mehrzahl handelt es sich um wenige, leicht wellige, auch als schlangenartig bezeichnete Windungen von geringer Tiefe, die wenig regelmäßig sind. Daneben werden aber auch ganz gestreckte Typen beobachtet. Bei 6-, U- und schleifenartigen Formen handelt es sich vielleicht um im Augenblick lebhafter Bewegung fixierte Exemplare, sog. Erstarrungsformen [Uffenheimer (12)] oder um Involutionsformen [Eichmeier (33)], zu denen auch wohl kopfartige Anschwellungen [Hoffmann (96)] zu rechnen sind. Andererseits werden die Windungen auch als korkzieherartig gekrümmt bezeichnet, womit wahrscheinlich eine dichtere und regelmäßigere Anordnung der Windungen ausgedrückt werden soll [Bernheim und Popischill (25), Stöcklin (55), Eichmeier (33)]. Bei dieser Art handelt es sich stets um die größeren Exemplare, die kleineren sind zarter und fein gewunden. Die Windungen stehen dabei manchmal recht dicht, wie es Veszprémi von den bei jauchiger, phlegmenöser Entzündung der Schläfe, die ihren Ausgang von der Mundhöhle genommen hatte, beobachteten Spr., die er auch bei P. V. A. antraf, beschreibt. Auch Mathé [cit. Veszprémi (17)] hat solche Formen bei Anginen beobachtet. Sie sind von anderen Autoren ebenfalls beschrieben. Silberschmidt (64) beschreibt durchweg sehr zarte Exemplare Eichmeyer (33) sah neben den korkzieherartig gewundenen Spr. auch solche die kaum sichtbar waren und an Größe hinter dem Spindelbazillus zurückstanden. Buday (18) beschreibt neben den großen und flach gewundenen Formen, auch solche mit feinen und kürzeren

Windungen, und solche, bei denen die Windungen dichter gestellt waren. Bei den Spr. mit kopfförmigen Anschwellungen handelt es sich vielleicht nicht immer um Involutionsformen, sondern möglicher Weise um eine besondere Art. Hoffmann (96) fand nämlich solche Formen mit einem „Endkorn“ die der Weilschen Spr. icterogenes sehr ähnlich waren, in der normalen Mundhöhle und bezeichnete sie als Spr. trimerodonta Am häufigsten handelt es sich wohl um die Formen des großen Typs der Mundspr. (undulata und inaequalis Gerber). Auch der Mühlensschen (97) Beschreibung nach gehört die von ihm als besondere Art geschilderte Spr. Vincenti Blanchard mit den zugespitzten Enden und ihren 3—4 flachen, ungleichmäßigen Windungen hierher. Mühlens ist der Ansicht, daß der Körper bandförmig sei. Eine Annahme, die ja auch bei anderen Spr. gemacht wurde, und sich als falsch herausgestellt hat. Als eine eigene Art wird die Spr. der P. V. A. auch in einigen neueren Lehrbüchern angesprochen. Bei den zarteren Formen handelt es sich z. B. in Veszprémis Falle gewiß um den Dentiumtyp, auch die von Buday (18) geschilderten feinen Formen mit den dichter gestellten Windungen werden hierher zu rechnen sein. Bei anderen Autoren mag es sich aber auch um Spr. Tenuis (Gerber) ähnliche Arten handeln. Aus den Beschreibungen ist dies nicht immer klar ersichtlich, da sie meistenteils sehr dürftig sind. Abbildungen zeigen neben den Formen des großen Typs stets auch abweichende Arten, wie sie den anderen Typen zugehören. So sieht man in Budays Abbildungen immer auch als der Form nach als Tenuis und Recta anzusprechende Spr.

So sehen wir bezüglich der Form bei den Spr. der P. V. A. fast eine noch größere Mannigfaltigkeit, als bei ihren Genossen, den Spb. Bezüglich der Beweglichkeit herrscht bei ihnen dagegen Einheitlichkeit. Es handelt sich um Rotations- und Flexionsbewegungen Erstere wird als bohrer- und korkzieherähnlich bezeichnet. [Niclot und Marotte (83) und Vincent (24)], ist aber wohl auch mit den aalartigen [Uffenheimer (12) und Veszprémi (17)] oder wellig-schlängelnden [Bernheim und Popischill (25), Graupner (57), Rona (87), Baron (13), Eichmeyer (33)], Bewegngen gemeint. Letztere kommt in der Bezeichnung schlagend und zappelnd oder Krümmungsbewegung [Meyer (3) und Carpano (71)] gut zum Ausdruck. Plaut (72) beschreibt die Bewegung folgendermaßen: „Sie bewegen sich nach allen Seiten hin, aber auch an den Stellen, wo sie an irgend einem Gegenstand haften, führen sie strampelnde Bewegungen aus. Der Mechanismus der Lokomotion gleicht dem eines Regenwurms. Ein kleiner Teil des Körpers hebt sich in die Höhe und senkt sich blitzschnell wieder, und so kriecht die Hebung und Senkung bis zum Ende der Spr. weiter.“

Baron (13) vergleicht die Bewegungen der Spr. mit dem Strecken und Zusammenziehen einer Spiralfeder. Die Bewegungen der Spr. sind außerordentlich lebhafte und rasche. Vincent bezeichnet sie als ganz rapide, blitzartig schnelle, Bernheim und Popischill (25) und Stöcklin (55) als schwindelerregende. Der Belag zeigt infolgedessen unter dem Mikroskop ein ganz eigentümliches Gewoge. Die Beweglichkeit erlischt nach 1/2—2 Stunden, bei Bewahrung von Bruttemperatur kann sie sich jedoch tagelang erhalten.

Bezüglich des färberischen Verhaltens zeigen die Spr. nicht die Verschiedenheiten wie der Spb. Sie sind mit Alininfarbstoffen im

allgemeinen schlecht darstellbar. Daher verschwinden sie bei der Färbung mit diesen gegenüber den sich kräftig tingierenden Spb. im Ausstrich- wie im Schnitt-Präparat häufig vollkommen. Für die Darstellung geeignet sind die für die Spr. Färbung bekannten Methoden nach Giemsa, das Burrische Tuscheverfahren und die Versilberungsmethode. Die Tönung bei der Giemsafärbung ist verschieden, wie sie von den Mundspr. bekannt ist. Die gröberen Arten färben sich mehr violett, während die feineren Spr. (dentium) einen rötlichen Ton, ähnlich wie Spr. pallida, annehmen.

Bei der Färbung nach Gram entfärben sich die Spr. prompt.

Entsprechend dieser Vielgestaltigkeit der bei der P. V. A. gefundenen Spr. haben die Versuche, sie einer bestimmten Spr.-Art zuzuschreiben, die verschiedensten Resultate gehabt. Meist hat man sie irgend einer der bekannten Mundspr.-Arten zugerechnet, meistenteils dem Bukkalistyp mit seinen verschiedenen Formen (undulata, inaequalis usw.) Schaudinn (98), Sobernheim (99), Blühdorn (100), Hirsch (20), Anthon (102) zählen sie hierher. Nach Gerber (39) entsprechen sie den kleineren Bukkalisformen (Recta und Tenuis). Demgegenüber sind Fälle, wo man die Spr. dem dentium Typ zurechnete, seltener. Mitteilungen aus der Zeit, wo jede im Munde vorgefundene Spr. als Spr. dentium bezeichnet wurde, kann man nicht hierher rechnen. Unzweifelhaft handelt es sich bei Veszprémis Fall um die Spr. dentium. Er bezeichnet sie zwar als Spr gracilis, weil er diese Form auch außerhalb der Mundhöhle beobachtete, und bemerkt, daß er sie auch bei der P. V. A. feststellte.

Eichmeyer (33) hält sie ebenso für die Spr. dentium, was für die von ihm beschriebenen liniendünnen Formen mit zahlreichen korkzieherförmigen Windungen und zugespitzten Enden auch wohl zutreffen kann. Zilz (103) beobachtete bei einer P. V. Mundaffektion ausschließlich Spr. dentium. Von anderer Seite wird wieder bezweifelt, daß eine von den Mundspr. Arten bei der P. V. A. in Frage kommt. So betont Gerber (40) daß die allgemeine Ansicht, wonach die Begriffe Mundspr. und P. V. A. identisch seien, einen verhängnisvollen Irrtum darstelle, womit er doch wohl andeuten will, daß es sich um eine spezifische Spr. handeln müsse. Derselben Ansicht ist auch Mühlens (97). Früher hat er die Frage, ob es sich um eine Spr. des Bukkalistyps oder um eine eigene Art handele, unentschieden gelassen. Jedenfalls zählt er sie nicht dem dentium Typ zu. Dementsprechend tritt er auch der Ansicht entgegen, daß ihm die Züchtung der P. V. Spr. gelungen sei. Er habe lediglich die Spr. dentium, nicht die der P. V A. kultiviert.

Trotzdem hat er früher seine gelungenen Kulturversuche als unwiderleglichen Beweis für die Artselbstständigkeit eines jeden der P. V. Mikroben und Widerlegung der Plautschen Theorie, wonach es sich bei diesen um verschiedene Entwicklungsstadien einer Art handelt, bezeichnet.

Auch Kolle und Hetsch vertreten in ihrem Lehrbuch die Spezifität der Spr. der P. V. A. nach Beyer (104) handelt es sich ebenfalls um eine eigene pathogene Art, nämlich um die von ihm und Kolle bei der Alveolarpyorrhoe gefundene und als deren Erreger angesehene, als Spr. pyorrhoeica bezeichnete Zahnspr.

Die Frage, was für eine Spr. ist bei der P. P. A. ursächlich beteiligt, läßt sich nach den vorläufigen in der Literatur niedergelegten

Ergebnissen nicht eindeutig beantworten. Wir müssen uns mit der Tatsache begnügen, daß die verschiedenen Mundspr. in Frage kommen. Hierfür sprechen auch Beobachtungen Einhards (105) aus neuerer Zeit, der bei Stomatitis ulcerosa, die man als eine in der vorderen Mundhöhle lokalisierte P. V. A., eine P. V. A. im weiteren Sinne auffassen kann, in Gewebsschnitten ein Gemisch aller Mundspr. feststellte. Die Annahme einer spezifischen Spr. ist jedenfalls gewagt. Denn Formverschiedenheiten wie auch andere zur Unterscheidung benutzte Merkmale berechtigen bei den Spr. nicht zur Aufstellung einer eigenen Art. Formunterschiede sind manchmal nur durch die Beobachtungsbedingungen gegeben. Gerber (38) hat schon auf die Unterschiede hingewiesen, die man bei den Spr bezüglich der Form bei ein und derseben Art bei der Beobachtung im Dunkelfeld und im gefärbten Präparat macht. Die im Dunkelfeld eng und regelmäßig gewundenen Spr. stellten sich im gefärbten Präparat in weiten unregelmäßigen Windungen manchmal ganz zu einer geraden ausgezogenen dar.

Mühlens fand in seinen dentium Kulturen Formen, die er weit eher dem Bukkalistyp zugerechnet hätte, wenn nicht die Reinheit der Kultur über jeden Zweifel erhaben gewesen wäre. Bei verschiedenen Lebensbedingungen ist das Vorkommen ein und derselben Art in verschiedenen Formen erst recht der Fall. Im Tierkörper starre regelmäßig gewundene Formen erscheinen in der Kultur locker und unregelmäßig gewunden. Andere Arten wieder zeigen im Gegensatz zu ihrem Verhalten im Tierkörper in der Kultur enge regelmäßige Windungen.

Auch in den verschiedenen Nährmedien ist das Verhalten verschieden. Bildet eine Art in einem Nährboden lange zahlreich gewundene Exemplare, so tritt sie in einem anderen mit kurzen wenig gewundenen Formen auf. Auch das Alter der Kultur ist in dieser Hinsicht maßgebend. Die Teilungsvorgänge werden ebenso durch diese Faktoren beeinflußt. Man darf also aus verschiedenem Verhalten in dieser Hinsicht nicht immer auf eine Zugehörigkeit zu einer neuen Art schließen.

Die Pathogenität verbürgt auch nicht einwandfrei die Spezifität der Spr., ganz abgesehen davon, daß ihr Nachweis fast garnicht einwandfrei geführt werden konnte. Nach Zülzer (106) sind die Spr. Saprophyten strengster Art, immer von dem Leben anderer Gebilde abhängig und machen daher ganz besonders leicht den Schritt vom Saprophyten zum Parasiten. Zuelzer hat nämlich zusammen mit Uhlenhut (10) bei Forschungen über die Epidemiologie der Weilschen Krankheit feststellen können, daß harmlose, frei lebende Wasserspr. die morphologisch der Spr. icterogenes glichen, nach einer Reihe von Generationen die im steigenden Maße an die Verhältnisse im Tierkörper gewöhnt wurden, in serologischer wie immunisatorischer Hinsicht das Verhalten der echten icterogenes Spr. zeigten, und daß ein Stamm an Kaninchen und Mäusen die echte Weilsche Krankheit erzeugte (118). Die Möglichkeit eines solchen Überganges vom Saprophytismus zum Parasitismus vertritt auch Neumann (108), der die Entstehung originärer Kaninchensyphilis durch Infektion mit saprophytischen Spr. aus dem Stallmist erklärt, die im Tierkörper pathogen wurden. Neumann hat dies auch experimentell zu beweisen versucht und konnte tatsächlich an einem sicher gesunden Tier, das in einem vorher spr.

freien Stalle gehalten wurde, an dem skarifizierten Genitale Spr. vom Typ der Spr. pallida cuniculi auftreten sehen. Wenden wir diese Feststellungen auf die Mundspr. an, so müssen wir eben die Berechtigung, aus der Pathogenität im Gegensatz zu dem sonst harmlosen Verhalten der Mundspr. die Spezifität der Spr. der P. V. A. zu folgern, in Frage stellen.

Ein abschließendes Urteil kann man über diese Verhältnisse noch nicht fällen, weil Untersuchungen über das kulturelle Verhalten der Spr. der P. V. A. noch keine abschließenden Ergebnisse gehabt haben. Zunächst zeichneten sich die Spr. wie die Spindelbazillen durch Unzüchtbarkeit aus. Auch in Mischkulturen konnten sie nicht beobachtet werden. 1901 teilt Silberschmidt mit, (64) daß er einige Male deutliche Spirillen im Bodensatz bei Bouillon und im Kondenswasser fester Nährböden nachweisen konnte. Niclot und Marotte (83) erhielten dann einige Male Mischkulturen in verschiedenen Nährböden und konnten auch beobachten, daß Spr. ohne Begleitung von Spb. sich in Bouillon Pleuraflüssigkeit aa wenigstens eine zeitlang sehr beweglich erhielten. Veszpremi (17) gelang dann die Züchtung der Spr. durch eine bedeutende Anzahl von Generationen in Mischkulturen. In Mischkulturen mit Spb. gelang die Züchtung auch Ruth Tunniclif (79). Reinkulturen scheiterten aber immer wieder an der schweren Isolierbarkeit. Ein Zeichen, wie sehr diese Organismen auf andere Mikroben angewiesen sind. Eine spezifische Spr. P. V. konnte nie reingezüchtet werden. Mühlens (97) teilt mit, daß es ihm gelang, eine Mischkultur der Spr. Vincent (von P. V. A.) zu erzielen.

Die Reinkultur der ziemlich groben (Bukkalis?) Spr. gelang nicht. Die häufig in der Literatur erwähnte Reinkultur Mühlens (54) ist die der Spr. dentium. Da dieselben aber doch bei P. V. Affektionen der Mundrachenhöhle beobachtet sind, beschreibe ich die Kultur kurz:

Strenge Anaerobiose und tierisches Eiweiß enthaltende Nährböden sind unerläßliche Vorbedingungen für das Wachstum. Die Entwicklung geht am besten in der hochgeschichteten Pferdeserum=Agarsäule (1 : 2) vor sich. Im Serumzuckeragar erfolgt gleichfalls ein üppiges Wachstum. Die Kolonien entwickeln sich im Brutschrank nach 8—10 Tagen. Nach Adaption an den Nährboden treten sie früher, schon nach 3 Tagen auf. Sie stellen sich als feine, hauchartige, puderquastenähnliche Trübung des Nährbodens von etwa stecknadelkopf Größe dar. Die Kulturen sind fötid, der Nährböden wird nicht verflüssigt und kein Gas gebildet. Wie schon erwähnt, zeigten die Exemplare der Mühlensschen Kulturen eine große Polymorphie, neben den typischen, eng und steil gewundenen, kleinen, feinen Formen traten gestreckte und knitterige, oft sehr lange Formen auf, die teilweise dem Bukkalistyp außerordentlich ähnelten.

Dieselben Ergebnisse hatte Shmamine 1911 (76). 1912 konnte Noguchi (110) verschiedene Zahnspr. nach seinem Verfahren für die Spr. pallida züchten. —

Die Kulturbedingungen sind dieselben wie bei Mühlens: Tierisches Eiweiß enthaltende Nährböden Anaerobiose und Bruttemperatur. Noguchi konnte kulturell eine größere (Spr macrodentium) und eine kleinere Art (Spr. microdentium) trennen und glaubt daß Mühlens eine Mischkultur beider beobachtet hat. Beide Kulturen entwickelten Fäulnisgeruch. Dabei war die Spr. microdentium hauptsächlich aus dem Zahnschleim zu erhalten während die Spr.

macrodentium aus den Belägen P. V. Affektionen der Mund- und Rachenhöhle stammte. Bei Alveolarpyorrhoe gelang die Züchtung einer schleimbildenden stark fötiden Spr. mucosa.

Die Grundbedingungen sind für alle 4 Kulturen dieselben, ob sie alle verschiedene Arten darstellen, kann zweifelhaft sein, nach den oben angeführten Untersuchungen. Dazu kommt, daß man fließenden Uebergänge aller Formen finden kann. [Z u e l z e r (106)]. Es liegt eben bei den Spr. eine ganz besondere Neigung zur Differenzierung vor. Darum ist aber bei der Aufstellung besonderer Arten die größte Zurückhaltung geboten.

Ein Urteil ist hier wegen der mir über die Arbeiten zur Verfügung gestandenen dürftigen Referate nicht möglich. Bemerkenswert bleibt, daß Nogouchi die große Art der Mundspr. hauptsächlich aus Belägen P. V. Affektionen züchtete. Es stimmt dies überein mit den Berichten der meisten Autoren, die bei der P. V. A. hauptsächlich die große Mundspr. Art beteiligt fanden, der man demnach die Hauptrolle zuschreiben muß. Daß die kleine Art auch beteiligt ist, steht aber ebenso fest (S. o.) Die Ergebnisse der Züchtungsversuche bringen uns um soweniger weiter, als das Tierexperiment in keinem Falle einen positiven Erfolg gehabt hat. Den P. V. Affektionen ähnliche Erscheinungen konnten beim Tier nur immer erzeugt werden, wenn man das Gemisch sämtlicher beteiligter Mikroben zur Impfung verwandte, und in den meisten Fällen war noch eine örtliche oder allgemeine Schwächung des Organismus für einen positiven Ausfall des Versuches erforderlich. Das gilt sowohl für die Spr. als auch für den Spb.

Mit den Reinkulturen des letzteren führte zwar L e w k o w i c z (28) den Tod eines Tieres herbei, konnte aber weder an der Impfstelle, noch sonst Spb. nachweisen. Einbringung in den Mund gesunder Kinder hatte einen negativen Erfolg. E l l e r m a n n (94) erzielte bei Kaninchen fortlaufend 7mal Abscesse aber keine der P. V. A. identische necrotische Affektion. Tierversuche, die M ü h l e n s (32) anstellte (Intravenöse, intramuskuläre, intraperitoneale und subkutane Injektion, sowie Impfung der verletzten Vaginaschleimhaut des Kaninchens) blieben bis auf einen Absceß nach subkutaner Injektion negativ. G o h n und M u c h a (74) erzielten nur rasch verschwindende Infiltrate, nach intraperitonealer Impfung einmal Exitus nach 5 Monaten an allgemeiner Atrophie. Caspars und K e r n s S t a m m (81) zeigte so gut wie keine Tierpathogenität, dasselbe gilt für O z a k i s stämme (70), R o s e n o w und T u n n i c l i f f (79) gelang in einigen Fällen die Uebertragung des Spb. auf Tiere. Was für Resultate erzielt wurden, ist aus den mir zugänglichen Referaten nicht ersichtlich. P a u l (80) konnte bei Spb. Reinkulturen aus der gesunden Mundhöhle keine Tierpathogenität feststellen, führte aber mit Material, das aus dem Eiter eines Tierversuchs, der mit dem Material einer Gingivitis ausgeführt wurde und den Tod zur Folge hatte, durch intraperitoniale Injektionen den Tod des Versuchtieres innerhalb 3 Tagen herbei. K l i m e n k o s Tierexperimente (82) waren in der Mehrzahl negativ. M a r e s c h ' s (78) Stämme waren für Kleintiere nicht pathogen und K n o r r (54) stellte für seine sämtlichen Fälle Nicht-Pathogenität fest.

Es ist also der Spb. allein nur wenig oder garnicht pathogen. Er erzeugte meistenteils nur unbedeutende Abscesse und das ist auch

teilweise nur bei Verwendung sehr großer Mengen (Knorr) erzielt. Den P. V. ulcera ähnliche Affektionen erzeugte er, wie schon gesagt, niemals.

Dasselbe gilt für die Reinkultur der Spr. Mühlens (32) konnte mit seinen Reinkulturen keinerle pathogene Erscheinungen erzeugen. Für die Stämme Shmamines und Nogouchis fehlen mir die Angaben.

Stärkt die Tatsache, daß es nicht möglich ist, eine ganz bestimmten Spb. bei der P. V. A. nachzuweisen, nicht gerade die ätiologische Bedeutung dieser Mikroben, so wird dieselbe durch obige Resultate noch weniger warscheinlich gemacht. Umsomehr, als es Mühlens (32) auch mit gemischten Reinkulturen beider Keime nicht gelang, pathologische Veränderungen zu erzeugen. Es stimmt dies überein mit den zahlreichen vergeblichen Versuchen durch Uebertragung von Belag der Spb. Spr. Affektionen analoge Veränderungen zu erzeugen. Vincents (23) Versuche beim Hospitalbrand zeigen dies schon. Ein Selbstversuch wie ein Versuch an einem Kollegen hatten kein Ergebnis. Uffenheimers (12) Versuch mit Anginabelag an sich selbst und an einem Studenten verlief ebenso. Lewkowicz's (29) vergebliche Versuche bei gesunden Kindern sind schon erwähnt.

Die Symbiose allein dieser beiden Bakterien ist also doch wohl nicht lediglich das Maßgebende für die Entstehung der P. V. A. Oben ist ja schon dargelegt, daß die Vincentsche Auffassung, die Spr. steigere die Virulenz des Spb., nicht zu Recht besteht. Und dasselbe gilt nach den obigen Ausführungen für Ansichten, wie sie Hirsch (103) äußert, daß durch die Symbiose und Synergie mit dem Spb die Spr. ihre volle Wirksamkeit entfalte.

Die Tatsache, daß zwei verschiedene Mikroorganismen für die Entstehung einer Krankheit verantwortlich zu machen sind, ist so ohne Analogon, daß man die Versuche wohl versteht, den konstanten Befund beider Mikroben anders zu erklären.

Es ist oben das Vorkommen spirillenähnlicher Formen der Spb. erwähnt. Es liegt natürlich sehr nahe, auf einen Uebergang der einen in die andere Form, auf einen genetischen Zusammenhang beider Arten hieraus zu schließen.

Das hat bereits auch schon Miller getan. Bei Untersuchen über die Zahnkaries (16) fiel ihm die eigenartige Reihenfolge verschiedener Keime in den Zahnbeinkanälchen auf. Es zeigte sich immer ein Uebergang von Kokken, Kurzstäbchen und Langstäbchen (Spb.?) in Lepthothrix und Schraubenformen die er für verschiedene Entwickelungsformen eines Spaltpilzes hält.

Am eifrigsten und längsten ist diese Ansicht von Plaut (11) vertreten.

Die ungleiche Färbbarkeit beider Mikroben die Miller zu Zweifeln veranlaßt hatte, sieht er nicht als eine Wiederlegung seiner Ansicht an.

Besondere Veranlassung zur Beibehaltung dieser Theorie hat das Verhalten beider Mikroben in Schnitten P. V. Affektionen namentlich schwerer Art (nomatösen Charakters) gegeben. Perthes, Seiffert, Braun, Krahn, Blumer und Mc. Farlane [cit. Eichmeyer (33)] haben hier Uebergänge von kürzeren, dickeren Stäbchen, zu längeren, und feineren geraden, dann gewundenen Formen und schließlich typischen Spirillen wahrzunehmen geglaubt. Derselben Ansicht ist auch Silberschmidt (64) der auch auf die Uebergänge von den

kurzen, dicken, stark tingierten Stäbchen zu den stark gefärbten Spr. hinweist.

Beitzke (27) glaubt ebenfalls sich nach eigenen Beobachtungen dieser Ansicht anschließen zu müssen. Auch später ist diese hin und wieder vertreten. So schließt sich ihr Frese (84) an. Rumpel (111) sieht in der Beeinflussung, sowohl der Spr. als auch der Spb. durch das Salvarsan, das andere Mundmikroben nicht beeinträchtige, einen Beweis dafür, daß beide Mikroben verschiedene Erscheinungsformen einer Species seien. Schoetz (112) glaubt Uebergangsformen und einen auffälligen Parallelismus zwischen Bazillen und Fäden in Bezug auf Stärke und Färbung festzustellen, und obwohl er diese nie mit den feinen Spr.artigen Formen zusammen fand, ist er der Ansicht, diese Gestaltenfülle gehören möglicherweise einem und demselben Mikroorganismus an.

Shmamine (76) beobachte in einer Kultur nadelförmiger Spb. das Auftreten von Spr.artigen Formen und glaubt, daß die Bazillen eine Entwickelungsform der Spr. seien. Dies soll jedoch nicht für den Bacillus fusiformis P. V. gelten, der mit seinen nadelförmigen Keimen verwechselt worden sei.

Ebenso will Tunnicliff [cit. Knorr (54)] in einer angeblichen Reinkultur des Spb. die Entstehung von Spr. beobachtet haben. Knorr bezweifelt aber die Reinheit der Kultur.

Carpano (71) sieht noch 1914 in den leichtgewellten, beweglichen Spb. und den dicken wenig und flach gewundenen, zugespitzten Spr. Zwischenformen beider Arten und er glaubt hierdurch die Einheitlichkeit der fusopirochätären Symbiose erwiesen zu haben.

Allen diesen Ansichten ist aber mit dem Gelingen der Spb. Reinkulturen, die keine Uebergänge in Spr. aufwiesen, der Boden entzogen. Zumal auch Mundspr. in Reinkultur als selbständige Art gezüchtet wurden. So wird denn meist die Einartigkeit der Mikroben abgelehnt.

Meyer und Schreyer (11) begründen dies mit der freilich verkehrten Beobachtung, daß die Spr. nur an der Oberfläche vorkäme. Ellermann (94) konnte niemals Uebergänge beobachten. Buday (18) glaubt daß Perthes durch Ueberlagerungen getäuscht wurde da er niemals Uebergänge feststellte. Blühdorn (100) und Gerber (40) lehnen die Einartigkeit ab. Letzterer betont das verschiedene physikalische (stärkeres Lichtbrechungsvermögen der Spr.) und chemische (verschiedene Färbbarkeit) Verhalten der Mikroben.

Aus der Tatsache der Verschiedenartigkeit beider Keime ergibt sich die Frage, welchem von Beiden die Hauptrolle zufällt. Zunächst sah man den Spb. als Hauptagens an und hielt die Spr. für einen reinen Schmarotzer und zwar Graupner (57), Dopter (56), Abel (92), Eichmeyer (33).

Man stütze sich dabei hauptsächlich auf die Lagerung der beiden Keime in den Gewebschnitten. Vincent (24) fand hierbei dieselben Verhältnisse wie beim Hospitalbrand.

In der obersten, zellarmen Schicht, die formlose nekrotische Massen aufweist, kam der Bacillus reichlich aber gemischt mit den Spr. und anderen Mundbakterien vor. Auf diese schwachgefärbte Schicht folgte eine stark hervortretende dunkle Zone, die sich bei stärkerer Vergrößerung als aus dichtesten Haufen von Spb. bestehend erwies, deren Einzelunterscheidung unmöglich war. Vincent bezeichnet sie als die Zone des aktiven Vordringens der Bazillen. Sie war wollartig

angeordnet. Von dieser Zone aus erstreckten sich dann in die dritte unterste Schicht büschelförmige Ausläufer der Spb. Diese Zone war zellreicher, doch waren die Zellen alteriert und Wachstumserscheinungen fehlten. Die Weigertfärbung ließ ein Fibrinnetz erkennen, daß dem der Diphterie ähnelte. Hier waren die Bazillen spärlicher, aber gut erkennbar und rein. Auch herrschten hier die charakteristischen jungen Spindelformen vor, während weiter nach der Oberfläche hin die älteren fadenartigen Formen zunahmen.

Aehnliche Resultate hatten Rona (87), Groß (68), Eichmeyer (33). Letzterer vermißte in den Gewebschnitten die Spr., die im Abstrich sehr zahlreich enthalten waren, ganz. Diese Befunden blieben aber nicht lange unwidersprochen.

Namentlich Buday (18) und Veszpremi (17) wiesen als erste das direkte Gegenteil nach. Buday unterscheidet 3 Zonen. Im oberflächlichen gänzlich nekrotischen Gewebe eine bunte Bakterienflora, dann Fadenformen und an der Grenze des gesunden, wo die Kulturen noch zu erkennen sind, ein Wall von Spb. die wie irgend ein dichtes Lanzenheer gegen das normale Gewebe emporstarren. Einzelne Spb. dringen auch weiter in das noch kernfärbbare Gewebe und bis in das gesunde vor. Je weiter es aber in das normale Gewebe geht, desto weniger werden die Spb. und destomehr nehmen die Spr. zu, die schließlich in ganz enormer Zahl vorhanden sind. Veszprémi (17) konnte diese Ergebnisse durchaus bestätigen, an Affektionen, die er bei Tieren mit dem Material einer menschlichen Affektion erzeugte. Buday (18) faßt die Rolle der Spr. so auf, daß sie gleichsam das Gewebe betäube, sodaß es dem Spb zum Opfer falle, der sonst eine heftigere Reaktion hervorrufe, die den Fortschritt des Prozesses rasch hemme. Nach Veszprémi erzeugt die Spr. die Nekrose die von Spb. und Kokken usw. vervollständigt wird, während der stinkende Verfall der Cladothrix putridogenes zugeschrieben wird.

Mühlens (54), Ellermann (94), Feldmann (114), Paul (80), Schoetz (112), Dietrichs (1) bestätigen dies. Daher sah man schließlich die P. V. A. als eine reine Spr. Erkrankung (lokale Spirochätose) Gerber (42) an.

Ellermann (66) sieht in dem überwiegenden Vorkommen der Spr. bei P. V. A. während die bei anderen Affektionen, wo die P. V. Mikroben als Saprophyten beobachtete wurden, hinter der Anzahl der Spb. zurücktraten, eine Tatsache, die für die überwiegende Bedeutung der Spr. spricht.

Schmorl [cit. Gerber (42)] hat auch einmal Spr. vom Typ der Undulata im Blut gefunden. Die Erfolge der Salvarsanbehandlung der P. V. A. erhärteten dies natürlich noch mehr. Und doch ist gerade dies kein Beweismittel, da das Salvarsan den Spb. in derselben Weise beeinflußt, worauf Zilz (103) wiederholt hingewiesen hat.

Zu dem haben auch neuere histologische Untersuchungen, bei denen ein Übersehen der Spr., wie es für die älteren Untersuchungen wegen der mangelhaften Färbemethode angenommen werden kann, ausgeschlossen ist, auch das Vordringen des Spb. in das gesunde Gewebe erwiesen [Klimenko (82)] Maresch (78) konnte bei gangränösen Wurmfortsatzaffektionen die durch die Anwesenheit der P. V. Symbiose charakterisiert waren an größerem Material mit Hilfe der levaditischen Methode das Eindringen der Spb. in den tieferen Schichten nachweisen. Ebenso ist dieses für die P. V. Affektionen der äußeren Haut

festgestellt. Lenz (88) beobachtete beim Tropengeschwür in den nekrotischen faulenden Massen hauptsächlich Spr. während die Spb. im Aktionsgebiet „als eigentliches Agens dieser aktiven Nekrose" zu finden waren. Für die engere P. V. A. hat Weinhardt (105) ähnliche Beobachtungen gemacht. Er konnte mit Stomatitis ulcerosa Material auf der Kaninchenvagina eine der P. V. A. analoge Affektion erzeugen, die in Schnitten die Spb. in vorderster Linie zeigten, während den Spr. keine ätiologische Bedeutung zugemessen werden konnte. Am Menschen selbst ist dies von Fränkel (125) bestätigt. In Schnitten, die von einer an Bronchopneumonie zugrundegegangenen Luetica stammten, sah er die Spb. zu reiserartigen Bündeln oder buschwerkförmig angeordnet in die Tiefe dringen. Fränkel untersuchte dabei ein ganz außerordenlich frühes Stadium, das „frei von sekundären, komplicierenden, bei nekrotosierenden Prozessen der Mundhöhle so leicht eine Rolle spielenden Vorgängen" war.

Er kann sich daher der Erkenntnis nicht entziehen, daß die Spb. eine wesentliche aktive Rolle bei der Entstehung der P. V. A. spielen. Spr. hat er in seinen Schnitten nicht feststellen können, hält jedoch ein Mitvordringen derselben für möglich. Diese Arbeiten zeigen ganz klar, daß bei den P. V. Affektionen nicht lediglich die Spr. das aktive Agens sind. Für die Bedeutung der Spb. sprechen auch noch eine Reihe anderer Umstände. So wird im Misch (90) festgestellt, daß die Spb. sich mehr bei entzündlichen Zuständen finden, während die Spr. bei normalen Verhältnissen überwiegen. Dasselbe führt Adloff (116) an. Uffenheimer (12) hat dies schon lange vorher betont. Wie die Spr. so sind auch Spb. im Blut gefunden. Ob Mayer und Schreyer's an beiden Enden zugespitztes Doppelstäbchen, das sie bei P. V. A. im Blute fanden, ein Spb. ist, bezweifeln die beiden Autoren selbst, ist aber bei der bekannten Multiformität der Spb. nicht unmöglich. Larson und Baron konnten sogar bei P. V. A. ein Spindelbakterium aus dem Blute kultivieren [cit. Fränkel (115)].

Unter Berücksichtigung der oben angeführten Ergebnisse muß man zu dem Schluß kommen, daß bei der P. V. A. einmal mehr das eine, dann wieder mehr das andere der beiden, diese Krankheit charakterisierenden Mikroben, das Hauptagens, wenn nicht der einzige Urheber zu sein scheint. Die ätiologische Bedeutung wird dadurch nicht gerade gestärkt.

Zu alledem kommt die Tatsache, daß die Spb. Spr. nicht bei der P. V. A. allein gefunden werden. Sie sind in der gesunden Mundhöhle namentlich bei vernachlässigter Mundpflege, und bei sehr vielen pathologischen Vorgängen gefunden. Ihr Vorkommen in der gesunden Mundhöhle erwähnen bereits Plaut (19) und Vincent (24), dies konnte zahlreich bestätigt werden. Die Lietlingsstätten der P. V. Symbiose sind Zahnhals, Zungenrücken und Tonsillenlakunen [Gerber (39)]. Ein bevorzugter Aufenthaltsort derselben ist der Recessus palatinus, wo Spindelbazillen in 90 % der Fälle gefunden wurden. Die Mikroben sind in der Mundhöhle offenbar an das Dasein der Zähne gebunden, da sie bei Säuglingen und zahnlosen Greisen nicht beobachtet werden. Sie kommen in der gesunden Mundhöhle aber nicht in dem kolossalen Maße wie bei der P. V. A. vor.

Zu dem sind Spb. Spr. bei einer großen Reihe pathologischer Affektionen der Mundrachenhöhle beobachtet. Am wichtigsten ist ihr Vorkommen bei der Diphterie, der die P. V. A. auch klinisch in ge-

wissen Beziehungen ähnlich sein kann. Neben einigen Fällen, in denen unvirulente Diphteriebazillen bei P. V. A. nachgewiesen wurden [Stöcklin (52), Baron (30)], wurden bald Fälle bekannt, in denen echte Diphterıestäbchen beobachtet wurde. Nach Plaut (117) handelt es sich dabei meist um primäre Diphtherie. Namentlich sind es die Fälle mit schmierigen, stinkenden, seifenartigen Belägen, bei denen die Spb. Spr. gefunden wurden, sodaß man diese Mikroben für den fauligen Charakter des Prozesses verantwortlich macht. Hierher gehören Beobachtungen Bernheims und Popischills (25), Stöcklins (55) und Abels (92), und zwar sind solche Fälle garnicht so selten. Nach Eichmeyer (33) kommen die Spb Spr. in ¼ aller Fälle bei Rachendiphterie vor. Reiche (46) fand sie bei 8 Diphtherien und 6 Scarlatinen 8 mal. Leiner (86) fand sie regelmäßig bei septischen Diphtherien mit übelriechenden Belägen. Ellermann (66) beobachtete sie bei 26 Fällen stets, Klimenko in 22 Fällen. Nach Blühdorn (100) kommen sie gerade bei Diphtherie häufig vor (in 64 % der Fälle). Es scheinen dabei besonders die Spb. zu überwiegen, während die Spr. mehr als bei der P. V. A. zurücktreten [Beitzke (118), Salomon (119), Reiche (46), Ellermann (66), Eichmeyer (33), Leiner (86) u. Blühdorn (100)]. Nicht immer handelt es sich nur um mäßige Mengen, wie Abel (92), Reiche (46) in jüngerer Zeit auch Gärtner (120) betonen, sodaß keineswegs der Ausstrich ein Bild wie bei P. P. A. zeigt. Blühdorn (100) betont, daß die Spb. Spr. bei der Diphtherie manchmal ganz wie bei der P. V. A. in Reinkultur vorkommen können. Sachs-Mücke (121) fand unter 188 Mandelausstrichen 32 mal reine Diphtherie, 32 mal reine P. P. A. und 2 mal Diphtherie mit typischem P. V. Befund, Hage (122) machte diesen Befund unter 72 reinen P. V. Fällen 5 mal und Scheller (123) unter 21 Fällen 3 mal, Heck (124) hebt hervor, daß die Spb. oft massenhaft bei der Diphtherie gefunden werden.

Eine andere Krankheit bei der die P. V. Mikroben ebenfalls massenhaft auftreten können, und hier genau wie bei der Diphtherie durch die gleichzeitige Ähnlichkeit der örtlichen Alterationen zu unheilvollen diagnostischen Irrtümern führen können, sind die luischen Affektionen aller Stadien. Als erster hat hierauf Freyche [cit. Vincent (24)] aufmerksam gemacht. Vincent (24) nimmt an, daß dies sehr häufig der Fall sein könne. Auf primär luischen Affektionen ist die P. V. Symbiose je 1 mal von Bedoin und Hahn beobachtet [cit. Meyer (3)]. Meyer (3) sah sie in einem Fall fast in Reinkultur, sodaß erst bei dem Auftreten einer typischen Roseola die Diagnose der P. V. A. fallen gelassen wurde. Auf die ziemlich häufige Verbindung des Spr. Spb. Befundes mit der Lues Sekunda weist Salomon (119) hin. Dasselbe heben Niclot und Marotte (83) hervor. Gleicher Ansicht ist Rona (87), der unter 16 syphilitischen Läsionen in einem Falle die P. V. Mikroben in hervorragender Menge fand, sodaß durchaus der Eindruck einer Stomakace gemacht wurde. Letulle, Wolff, Simonin, Mengour, Berger, Sack [cit. Meyer (3)] und Babes (7) machen dieselben Befunde.

Blühdorn (100) fand die P. V. Symbiose bei 31 Luischen Prozessen (Angina und Schleimhautpapeln) 10 mal meist recht zahlreich, nur 3 mal in spärlicheren Mengen.

Bei tertiärluischen Geschwüren erwähnt neuerlich Gärtner (120) das Vorkommen der Spb. Spr.

Neben diesen beiden hauptsächlich in Frage kommenden Krankheiten sind die P. V. Mikroben bei einer Reihe anderer Prozesse beobachtet.

Sehr geteilt sind die Ansichten über ihr Vorkommen bei Scharlach. Reiche (46) beobachtete sie hier. Eichmeyer (33), Ellermann (66) und Bahrd (125) trafen sie selten, nur in Ausnahmefällen beim Scharlach. Blühdorn (100) dagegen stellte sie in 11 von 42 untersuchten Fällen fest, wobei ihr Vorkommen etwa zur Hälfte ein recht zahlreiches war. Die Spb. waren stärker vertreten als die Spr.

Nach Klimenko (82) haben die Spb. sogar eine hervorragende Bedeutung für den Scharlach. Er glaubt, daß mit ihnen ein neuer Faktor in die Ätiologie des Scharlachs eingetreten sei, denn er vermißte sie nie in Abstrichen Scharlachkranker und konnte sie bei 7 Fällen 5 mal in Leber und Milz nachweisen. An Schnitten beweist er ihre Bedeutung für die Scharlachangina (Vordringen der Spb. in die Tiefe).

Weiter sind die Spb. Spr. bei gewöhnlichen Anginen und Stomatitiden gefunden. [Rodella (126) in 1/3 von 2000 Fällen, Vincent (24), Stoß (9), Veillon (93), Reiche (46), Blumenthal (127), Eichmeyer (33), Ellermann (66), Blühdorn (100)] neben gewöhnlichen Stomatitiden sind sie bei Stomatitis gonorrhoica (Jörgens) [cit. Meyer (3)], aphthosa, varicellosa [Babes (7), Eichmeyer (33)] beobachtet. Bei Herpes [Meyer (3)], Parulis [Eichmeyer (33)], Aktinomykose [Klinger (75], Masern [Klimenko (82)] im Tonsillenbelag nach Tonsillotomie Uffenheimer (12) wurden die P. V. Mikroben beobachtet.

Ein sehr treffliches Bild von der Mannigfaltigkeit der Affektionen bei denen Spb. Spr. vorkommen geben die Untersuchungen von Seitz (63) deren Resultate ich hier folgen lasse:

Die Spb. Spr. wurden beobachtet unter

4	Fällen von	Aphthen	2 mal
28	„ „	Zahnabscessen	12 „
1	„ „	Mandelabtragung	1 „
79	„ „	Mandelentzündungen aller Arten	48 „
5	„ „	Diphtherie	5 „
35	„ „	Katharren der großen Luftwege	13 „
20	„ „	Lungenentzündung	7 „
1	„ „	Bronchienerweiterung	1 „
1	„ „	Empyen	1 „
8	„ „	Durchfall und Brechdurchfall	5 „
2	„ „	Masern	1 „
7	„ „	Scharlach	7 „
1	„ „	Mandelkäspfröpfen	1 „

Bei diesen Affektionen sind die Spb., wenn sie auch durch ihre Anwesenheit dem jeweiligen Krankheitsprozeß ein besonderes Bild verleihen, mehr oder weniger als Schmarotzer anzusehen.

Demgegenüber stehen nun die Fälle wo die Spb. Spr. als Erreger betrachtet werden müssen. Vor allen kommen da in Frage die Stomatitis ulcerosa (Stomakace) und die nomatösen und gangränescierenden Mundrachenaffektionen. Ich habe bisher diese Affektionen von

der P. V. A. nicht getrennt, weil es sich dabei nicht um wesensverschiedene Prozesse handelt. Da aber gerade der Spb. Spr. Befund bei diesen den Beweis dafür liefert, so möchte ich sie kurz besprechen.

Für die Stomatitis ulcerosa ist dies bereits oben geschehen es sei erwähnt, daß eine Anzahl von Autoren sich nicht haben überzeugen lassen, daß P. V. A. und Stomatitis ulcerosa einen wesensgleichen Prozeß darstellen. So Baron (13) und auch Meyer (3). Teils glauben diese Autoren auch klinische Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen festzustellen, andererseits wird darauf aufmerksam gemacht, daß ulceröse Stomatitiden auch anderen Ursprungs beobachtet worden sind. Dieser Grund besagt nichts dagegen, daß die Stomatitis ulcerosa mit P. V. Bakterienbefund denselben Prozeß darstellt wie die P. V. A. Was den ersten Grund angeht, so ist ersichtlich, daß bei der immerhin verschiedenen anatomischen Grundlage des Prozesses (auf der Gingiva derbes Pflasterephithel, das fast unmittelbar auf der knöchernen Unterlage ruht, auf den Tonsillen dünnes Plattenepithel mit darunter befindlichem blutgefäßreichen lymphadenoiden Gewebe) gewisse klinische Unterschiede bedingt sind, andererseits bietet das Bild der P. V. Infektion der Tonsillen klinisch auch Varietäten, sodaß Gründe wie sie Baron anführt, bezüglich des bei der Stomatitis höheren Fiebers und der schwereren Allgemein-Erscheinungen garnicht so sehr ins Gewicht fallen. Zu der Stomatitis ulcerosa haben wir auch die Quecksilberstomatitis zu rechnen. Diese stellt nach den Untersuchungen Ronas (87), Eichmeyers (33) und anderer nichts anderes dar, als eine auf der Grundlage der Gewebsschädigung durch das Quecksilber entstandene Spb. Spr. Infektion.

Was bei diesen Affektionen die Gleichartigkeit mit der P. V. A. beweist, ist vor allem das von den Autoren festgestellte gleiche Verhalten der Mikroben in den Schniten wie bei der P. V. A Dasselbe gilt für die Noma. Diese fast stets tötliche, glücklicherweise seltene Erkrankung, die in der Hauptsache durch Krankheiten geschwächte und in der Ernährung schwer beeinträchtigte Kinder betrifft, wurde anfangs als eine durch Ernährungs-Störungen bedingte Nekrose aufgefaßt. Seit Löschner [cit. Rona (87)] wurde immer mehr eine parasitäre Aetiologie angenommen. Es sind die verschiedensten bakteriologischen Befunde bei Noma gemacht worden. Für den eigentlichen pathologischen Vorgang das heißt: für das Vordringen in das lebende Gewebe und seine Mortifizierung sind in vielen Fällen die Spb. Spr. bedeutsam. Teilweise sind sie als solche nicht genannt, aus den Beschreibungen und Abbildungen geht aber die Identität der geschilderten Bakterien mit den Spb. Spr. zur Genüge hervor. So erwähnt Elders 1893 Schwärme zugespitzter Bazillen von 3,5—5 Mikralänge, die sich durch Neigung zur Diploanordnung, wie sie ja auch beim Spb. angetroffen wird, auszeichneten. Sie entsprächen also der kleineren Art der Spb. Guicottis Nomaerreger sind 3—6 Mikra lange Stäbchen, grannegativ und unzüchtbar mit zugespitzten Enden. Guicotti weist auf den wahrscheinlich gleichen bakteriologischen Befund bei Noma und Stomatitis ulcerosa hin. Seiffert hält die von ihm bei Noma gefundenen Fäden, Spirillen und Bazillen für die verschiedenen Entwickelungsstadien einer Cladothrixart, da er echte Verzweigungen feststellen zu können meinte. Er konnte diese Formen anaerob in hochgeschichteter Agarsäule und Bouillon züchten und damit gangränöse, nicht progrediente Gewebsveränderungen bei Tieren erzeugen. Perthes

erhob denselben Befund wie Seiffert. Er reiht die Mikroorganismen, die er in riesigen Mengen bei Noma fand, in die Gruppe der Streptothricheen ein. Es gelang ihm die Mischkultur mit Kokken in hoher Agarsäule anaerob. Im nekrotischen Gewebe fand er gröbere Fäden, aus denen feineren Fäden hervorgehen. Diese bildeten ein dichtes Mycel im Grenzbiete und sandten spirillenartige Endausläufer in das lebende Gewebe. Braun von Ranke und Brüning bestätigten dies nach Befunden an Schnittpräparaten nomatösen Gewebes. Die Annahme, daß es sich hierbei um Cladothricheen bezw. Streptothricheen handelt, ist, wie Krahn zeigt, unbegründet. Bei den zweigartigen Verästelungen handelt es sich nicht um echte Teilungen, diese werden vielmehr durch Aneinanderlegen der Fäden vorgetäuscht. Das histologische Bild, wie es Perthes beschreibt, ist genau das nämliche, wie es Buday (18) und Veszpremi (17) bei gangränösen Mundrachenentzündungen zeichnen. Aus den Perthes'schen Abbildungen Tafel 2, Fig. 7 ist auch die Anwesenheit zugespitzter Stäbchen in Diploanordnung ersichtlich. [Die Autoren sind citiert nach Eichmeyer (13) und Meyer (3)]. Die Fäden die diese Autoren beschreiben, gehören zwar zum Teil den Streptothricheen bezw. Cladothricheen an, doch sind sehr wahrscheinlich auch die Fadenformen der Spb. mit beobachtet. Es hat sich also bei den Nomaerregerrn dieser Autoren um die Spb Spr. gehandelt.

Es sind noch von verschiedenen anderen Autoren Stäbchen und längere Fadenformen bei Noma beschrieben, die Beitzke (27) den Spb. Spr. zurechnet. Nach Eichmeyer (33) haben diese jedoch eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Nekrosebazillus, Matzenauer identifiziert seinen Nomabazillus zwar selbst mit dem von Vincent beim Hospitalbrand gefundenen Spb. Das Verhalten im Gewebe war ganz dem des Vincent'schen Spb. entsprechend. Die Bazillen bildeten einen dichten Wall gegen das gesunde Gewebe, der nie von den namentlich an den älteren Stellen des Prozesses befindlichen, oft reichlich verzweigten Streptothrixfäden und Kokken durchbrochen wurde. Matzenauer streift auch die Frage, ob dieser, oder ein ihm morphologisch und biologisch nahe verwandter Bazillus nicht auch bei anderen Krankheiten wie der Stomatitis ulcerosa eine Rolle spielt. Dem Matzenauer'schen Bazillus fehlten zwar die zugespitzten Enden. Er konnte Anaerob auf serumfreien Nährböden in Reinkultur gezüchtet werden. Seine Identität mit dem Spb. ist daher vielfach bezweifelt [Eichmeyer (33)] Dagegen handelt es sich in einem Falle Krahns der gröbere und zartere Fäden, cholerabazillenähnliche aber entschieden größere und stärkere Vibrionenformen und im gesunden Gewebe Spr. fand, sehr warscheinlich um die Spb. Spr. Symbiose.

Freymuth und Petruschky fanden sehr zahlreiche Spirillen und besonders Vibrionen bei Noma. Es handelt sich hier jedenfalls auch um Spb. Spr. Die Verfasser halten jedoch in der Tiefe des Gewebes gefundene Diphtheriebazillen wegen des Erfolges der Serumtherapie für den eigentlichen Erreger. Passini und Leiner machten analoge Befunde. Sie stellten ziemlich lange an den Enden zugespitzte Bazillen, die den von Bernheim und Popischill beschriebenen Stomakacebazillen ziemlich ähnlich sahen, allerdings mehr im oberflächlichen Gewebe fest. In der Tiefe fanden sie echte Diphtheriebazillen, die sie für die Erreger hielten. Möglicherweise handelt es sich in diesen Fällen um eine auf dem Boden der Diphtherie entstandene schwere P. V. Affektion.

Simon (cit. Meyer) sah ebenfalls Spb. Spr. als Nomaerreger. Comba [cit. Meyer (3)] stellte sie in 3 von 7 Fällen als pathogenes Agens fest. Rona (87) fand im Geschabe des Geschwürsbelages gangränöser Mundentzündungen Spb. Spr. in Reinkultur Veszprémis und Budays Befunde sind schon oben erwähnt.

Mit ihnen stimmen Ellermanns (33) Beobachtungen überein. Zu gleichen Resultaten kamen Feldmann (114), Plaut (117) und (128), Sauerwald und Heinemann (129 und 130).

An dem Auftreten der Fusospr. in ätiologisch bedeutsamster Rolle bei Noma läßt sich also nicht zweifeln.

Weiter sind die Spb. Spr. bei einer ganzen Anzahl eitriger Prozesse mit meist jauchigem Charakter in der Mundhöhle festgestellt. Neben einer Anzahl von Fällen [Reiche (46), Baumgarten (131) Zilz (103), Gerber (40)], wo sie gewöhnliche Gingivitis verursacht hatten. So stellten sie Verneuil und Clado [cit. Plaut (11) bei einem Absceß der Glandula submaxillaris fest. Silberschmidt (64) sah sie als Urheber von Alveolarabscessen, Paul (132) von peribukkalen Abscessen, Zilz (133 und 103) von Osteomyelitis, Lichtwitz und Sabraces [cit. Vincent (24)] von perilaryngealen Abscessen. Bei phlegmonösen Erkrankungen, die ihren Ausgang von der Mundhöhle nahmen, sind sie beobachtet von Veszpremi (17), Feldmann (114) (Schläfenphlegmone), Melchior (134) (Halsphlegmone).

An den Zähnen selbst sind sie als Urheber von gangränösen Pulpitiden, Wurzelhautentzündungen und deren Folgen festgestellt. [Miller (135), Baumgartner (137), Gerber (39), Zilz (136), Adloff (116)]. Vincent (24) sah sie unter 17 Zahnabscessen 7 mal als Ursache. Eine bedeutende Rolle spielen sie auch beim Skorbut, wo sie auf Grund der durch diesen bewirkten Veränderungen der Gingiva die charakteristischen Munderscheinungen verursachen. Ihre Rolle bei Alveolarpyorrhoe ist eine ähnliche [Babes (8), Kolle (138), Beyer (139 und 140), Gerber (39 und 43), Plaut (117 u. 141)], obwohl sie hier nicht, wie teilweise angenommen wird, das eigentliche ätiologische Agens sind.

Im Mittelohr, das ja mit der Mundhöhle in Verbindung steht, sind sie in ähnlicher Weise beobachtet Veillon und Zuber [cit. Rist (93)] sahen sie bei Otitis media purulenta, Uffenheimer (12) bei Otitis media perforativa, Feldmann (114) bei Otitis media mit metastischem Kleinhirnabsceß, Evers (142) bei Otitis media, ebenso Maresch (78) und Preisich [cit. Maresch (78)] bei chronischer, putrider Mittelohrentzündung.

Die P. V. Mikroben kommen auch im weiteren Verdauungstraktus ebenfalls normaler wie pathologischer Weise vor. Im Magen können sie sich zwar wegen der Salzsäure nicht halten. Sind die Sekretionsverhältnisse jedoch in irgend einer Weise gestört, so sind sie auch hier zu finden [Krienitz (143)]. Im Darmtraktus hat sie schon Miller (14) nachgewiesen, der sie in seinen eigenen Fäces beobachtete und lediglich für Schmarotzer hielt. Auch Luger (147), der Gelegenheit hatte, in dem K. K. Hospital Knittelfeld zahlreiche Kotuntersuchungen auf Spb. und Spr. anzustellen, fand sie im normalen Stuhl. Nach ihm haben Kuisl, Escherich, Kowalski, Löwenthal, Günther, Courmont und Lesieur und andere diese Mikroben als Darmbewohner festgestellt. Diese Autoren beachteten namentlich die

Spr. und haben sie auch bei verschiedenen pathologischen Prozessen gefunden (Diarrhoe, Cholera asiatica, Cholera nostras). Schon Leyden und Jaffke (145) haben 1867 diese Formen im Stuhl eines cholerakranken Kindes gefunden. Es ist interessant, daß bei den Darmspr. ähnliche Formen wie bei den Mundspr. unterschieden werden. Escherich unterscheidet eine gröbere und eine feinere Form, mit ziemlich gleichmäßigen Windungen, die an die Spr. dentalis erinnerte. Werner unterscheidet die weit und flach gewundene Spr. eurygyrata von der eng und zahlreich gewundenen, weniger flexiblen Spr. stenogyrata. Günther Courmont und Lesieur machten ganz entsprechende Funde. Mühlens sagt, daß die Form der Darmspr. ganz denen der Mundspr. entspreche, und ist der Ansicht, daß sie aus dem Munde eingewandert seien. Bemerkenswert ist eine Feststellung Lugers, wonach bei pathologischen Prozessen im Gegensatz zu normalen, wo Spb. und Spr. nicht besonders hervortreten, eine auffallende Vermehrung dieser Mikroben eintritt, und zwar besonders der Spr. eurygyrata. Er kommt daher zu der Ansicht, daß Spb. und Spr. „als normale Parasiten im menschlichen Darm vorgefunden werden. Unter gewissen nicht näher bekannten Umständen kann es jedoch zu einer abnormen Vermehrung derselben kommen, welche schon an sich eine schwere Schädigung des Darmes bedeutet, den bestehenden Krankheitsprozeß im Darm zu verlängern imstande ist, und der Therapie weniger zugänglich macht."

Dies Vorkommen der weit gewundenen Spr. Form, besonders bei pathologischen Prozessen, steht im Einklang mit dem überwiegenden Befund der ebenfalls weit gewundenen Bukkalisformen bei pathologischen Zuständen der Mundrachenhöhle. Es zeigt sich hier also ein gewisser Parallelismus, der auch weiterhin zu beobachten ist, indem bei den Spb. Spr. Affektionen des Darmes, genau wie in der Mundhöhle gewisse Umstände erst die pathogene Tätigkeit der Spb. Spr. ermöglichen. Zudem sieht man in Schnitten durch die Spb. Spr. Affektionen des Darmes ein den Spb. Spr. Affektionen des Mundes analoges Bild, wie es die Untersuchungen Mareschs (78) bei Wurmfortsatzaffektionen zeigen. Gerade bei diesen spielen die Spb Spr. eine bedeutende Rolle. Sie sind schon von Veillon und Zuber [cit. Rist (93)] hier nachgewiesen. Ebenso von Preisich [cit. Maresch (78)]. Eingehend ist ihre Bedeutung als Krankheitserreger, bei diesen Prozessen von Runeberg [cit. Knorr (54)] dargestellt. Namentlich diese Wurmfortsatzaffektionen sind häufig die Ursache septischer und pyämischer Erkrankungen durch Spb. Spr. geworden. Solche Fälle teilen Ghon und Mucha (74) Maresch (78), Kaspar und Kern (81), Rosenow und Tunnicliff (79) mit.

Ausgangspunkt dieser Spb. Pyämien sind auch andere Teile des Verdauungstraktus gewesen. So beobachtete Feldmann (114) im Anschluß an hartnäckige Diarrhoe Kaspar und Kern (81) im Anschluß an eine phlegmonöse Eiterung des Magens solche Fälle. Veszpremi (17) beschreibt eine solche Pyämie, die ihren Ausgang von einem Ulkus am Weisheitszahn nahm, eine Schläfenphlegmone verursachte, auf die Hirnbasis übergriff und zu metastatischen Lungenabscessen führte. Maresch (87) teilt einen Fall mit, der seinen Ausgang vom Mittelohr nahm. Rodella beobachtete im Anschluß an eine Knieverletzung eine Pyämie. In den diversen metastatischen Abscessen kamen Spb. vor

Ein nicht seltener Ausgangspunkt für Spb. Spr. Pyämien sind Affektionen des Respirationstraktus. Silberschmidt (64) beschreibt Bronchiektasen als Ursache einer Pyämie mit metastatischen Abscessen im linken Oberschenkel und Gehirn. Ghon und Mucha (74) und Klinger (75) beobachteten ebenfalls Gehirnabscesse nach Bronchiektasen.

Hiermit komme ich zu dem Vorkommen der Spb. Spr. im Respirationstraktus, wohin sie wohl aus der Mundhöhle durch Respiration gelangen. Es bietet sich ganz dasselbe Bild, wie bei dem Vorkommen in der Mundhöhle und dem weiteren Verdauungstraktus. Wir finden die Spb Spr. bei normalen Zuständen, bei pathologischen Affektionen als Schmarotzer und unter besonderen Umständen auch als Erreger.

Gerber (39) fand diese Mikroben in der normalen Nase und ihren Nebenhöhlen. Ihr Befund bei Empyemen derselben, namentlich des Antrums wie er von Vincent (24), Lichwitz und Sabraces [cit. Vincent (24)], Silberschmidt (64) gemacht wurde, kann daher weiter nicht erstaunen. Eigentliche Bedeutung haben die Spb. Spr. hauptsächlich für die tieferen Luftwege, Bronchien und Lunge auch für die Pleura. Hier wurden sie von Luger und Superina (147) im Exudat sekundär eingewandert festgestellt.

Schon 1867 berichteten Leyden und Jaffke (146) von lebhaft beweglichen Vibrionen und Stäbchen und auffälligen zierlichen spiraligen Pilzformen mit 3—4—6 Windungen, die sich stets in einer sehr lebhaften, wellenförmigen, flimmerhaften Bewegung befanden, die sie in den fötiden Sputen bei brandigen und putriden Lungenaffektionen fanden. Man darf wohl annehmen, daß es sich hierbei um Spb. Spr. gehandelt hat. Ebenso erwähnt Silberschmidt (64) die Spb. Spr. bei fötider Bronchitis. Die Bedeutung dieses Befundes wird aber erst später von Rona (87) hervorgehoben. Dieser wurde durch Berichte Matzenauers der Nosokomialgangrän und Lungengangrän in Zusammenhang brachte, sowie den häufigen Anschluß der Lungengangrän an gangränöse Mundaffektionen zu Untersuchungen veranlaßt, die die Bedeutung der Spb. Spr. für diese Erkrankungen ergaben. Es wurde dabei dasselbe histologische Verhalten wie bei den P. V. Affektionen festgestellt, wie es auch Feldmann (114) sah Reiche (46) fand die Spb. Spr. bei Bronchitis, Miller (147) bei putrider Pleuritis, Mühlens (149) behauptet, daß es sich um dieselben oder ähnliche Typen wie bei den Mundspr. handelt. Arnheim (150) konnte dreimal aus 5 Fällen von Lungengangränen Spr. die zahlreich, zum Teil überwiegend im Ausstrich vorhanden waren in Mischkultur züchten. Er hält sie für die Spr. dentium. Aus diesen Fällen konnte er auch den Spb. züchten. In Schnitten zeigten sich die Spr. am weitesten in das gesunde Gewebe vordringend.

Weiter hat Chamberlain (151) Spb. Spr. bei Lungenerscheinungen festgestellt. Klinger (75) fand sie bei fötider Bronchitis. Plaut (152) bei Lungengangrän, Bronchiektasen und Bronchitis. Die Bedeutung des Spb. Spr. für die Bronchitiden beweisen die Befunde von Castellani. Fälle von solcher castellanischen Bronchitis beschreiben jüngst Bauer und Codvelle (153) und Vincent (154), wobei die Coexistenz beider Mibroben hervorgehoben wurde.

Auch auf der Haut findet man Spb. Spr. Affektionen. So bei dem Fall Verneuils und Clados [cit. Plaut (11)], die einen Fingerspitzenabsceß nach Verletzung an einem künstlichen Zahn beobachteten. Huldgen [cit. Mühlen (97)] fand sie bei septischer Infektion der Hand, die nach Hundebiß entstanden war. Peters [cit. Mühlens (97)] bei einer eitrigen, nach Schlag gegen die Zähne entstandenen Fingerentzündung. M. Tièche (155) beobachtete, daß sich bei einem Patienten mit sekundärer Lues am Mittelfinger der linken Hand eine sehr schwere ulceröse Paronychie entwickelte, die auf die kombinierte antisyphilitische Allgemeinbehandlung garnicht reagierte, unter der Behandlung mit Altsalvarsan heilte. Im Sekret fanden sich Spb. Spr. Es ist nicht genau zu entscheiden, ob es sich nicht um eine luische Affektion mit Spb. Spr. als Schmarotzern handelt. Der Mißerfolg der antisyphilitischen Behandlung spricht jedenfalls dagegen, dann würde es sich in diesem Falle um eine spezifische P. V. Affektion der äußeren Haut handeln, wie sie in erster Linie durch das Tropengeschwür dargestellt werden. Bei ihm sind Spb. Spr. zuerst 1894 von Le Dantec nachgewiesen [cit. Carpano (71)], Vincent [cit. Carpano (71)] hat 1900 und 1905 diese Befunde bestätigt. Es handelt sich bei dem Tropengeschwür um kraterförmige Geschwüre, die mit einer schmierigen stinkenden pulpösen Masse bedeckt sind, und die sich der Behandlung mit gewöhnlichen Mitteln gegenüber außerordentlich resistent verhalten und sehr aggressive Tendenz besitzen. Sie entstehen meist von einer kleinen, oberflächlichen Verletzung aus, und es kann sich in verhältnismäßig kurzer Zeit ein tiefes Geschwür entwickeln, das Haut, Unterhautbindegewebe, Fascien, Muskeln, Sehnen, Blutgefäße ja selbst Knochen zerstört. Es kann daher zum Verlust eines Gliedes kommen. Der Sitz dieser Geschwüre ist vornehmlich der Unterschenkel, der einmal bei den Eingeborenen leicht Verletzungen ausgesetzt ist, und wo außerdem die ungünstigen Zirkulationsverhältnisse das Widerstandsvermögen herabsetzen.

Der Phagedänismus tropikus entwickelt sich aber auch auf Wunden etc. in der Widerstandskraft herabgesetzter Individuen und führt dann zu dem Bilde des in früheren Zeiten so gefürchteten Hospitalbrandes. Diesen hat Vincent (23) an Arabern und Kabylen, die als Träger am Feldzug teilgenommen hatten, in den schwersten Formen beobachtet. Er stellte hier die Bedeutung der Spb. Spr. fest und fand genau dasselbe Bild, wie er es später bei der P. V. A. schildert. Er hält dabei die Mikroben der Nosokomialgangrän für wahrscheinlich nahe verwandt mit den Anginamikroben. Seine Untersuchungen zeigen, daß zur Ansiedlung dieser Keime besondere Umstände erforderlich sind, denn positive Belagimpfungen erzielte er nur bei einem kachektischen Kaninchen und einem schwerkranken Eingeborenen. Versuche an Gesunden verliefen negativ. Diese Befunde bei den phagedänischen Affektionen der äußeren Haut sind zahlreich bestätigt. [Rona (87), Polland [cit. Carpano (156)], Prowacek (157), Lenz (88), Leboef und Balfour [cit. Carpano] Keysselitz und Meyer (158), Mühlens (89), Chamberlain, Hallenberger (159), Külz (175), Plaut (128), Schelenz (160)]. Die Fälle der beiden letzteren Autoren, die in Deutschland beobachtet wurden, zeigen, daß der tropische Phagedaenismus nicht an die Tropen gebunden ist. Das vorzugsweise Auftreten dort ist wahrscheinlich durch die hygienischen Verhältnisse bedingt.

Nach den Untersuchungen Prowaczeks während der Syphilisexpedition des Geheimrats Professor Neißer in Batavia, sollen besonders große flach gewundene Spr., die der Spr. balanitidis ähneln, das Hauptagens beim ulcus tropicum sein. Dies bestätigen die histologischen Befunde von Keysselitz und Meyer (158), die die Spr. allein in dichten Zügen ins Gewebe dringend vorfanden. Andererseits ist aber auch der Spb. am weitesten ins Gewebe vordringend beobachtet. [Vincent (23), Lenz (88), Hallenberger (59).] (Vincents Fälle sind vielleicht nicht mit zu rechnen, da bei den damaligen Färbemethoden ein Übersehen der Spr. sehr leicht geschehen konnte.)

Es liegen also dieselben Verhältnisse vor, wie bei der P. V. A. Prowaczek hält die Spr. des Tropengeschwürs für eine eigene Art. Ich habe oben angeführt, daß man mit dem Aufstellen besonderer Arten gerade bei den Spr. vorsichtig sein muß. Keysselitz und Meyer beobachteten auch bei dem Tropengeschwür verschiedene Formen, sowohl breite, grobe und kleine, regelmäßig gewundene. Nach den Abbildungen liegen dieselben Formen vor, wie sie auch bei der P. V. A. beobachtet sind. Bei den Spb. des Ulcus tropikums liegen die Verhältnisse genau so. Daß es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um das gleiche Bakteriengemisch wie bei der P. V. A. handelt, zeigt ein Fall Plauts (19). Bei einem fünfzehnjährigen Mädchen entwickelte sich nach überstandener Furunkulose ein phagedänisches Geschwür an der Innenseite des linken Oberschenkels, das in seinem bösartigen Verlauf ganz den Tropengeschwüren entsprach. Seine Entstehung verdankte es höchstwahrscheinlich einer Infektion des Furunkels mit P. V. Mikroben aus einer Halsentzündung P. V. Natur, die während der Abheilung der Furunkulose acquiriert war.

Das Auftreten P. V. Affektionen an der äußeren Haut ist selbst bei Ausschluß einer Infektion mit Keimen der Mundhöhle erklärlich, da diese Mikroben ubiquitär sind. Sie beleben Erdboden und Gewässer. Meyer (3) zufolge hat Le Dantec Spb. im Boden nachgewiesen. Zülzer (106 und 161) fand alle die Spr. Formen, wie sie in der Mundhöhle vorkommen, in Tümpeln und Pfützen mit leicht verunreinigtem Wasser, in dem eine Zersetzung von Proteinkörpern stattfindet, und das daher reichlich H_2S enthält. Außerdem hat sie auch pathogenen Spr. analoge Formen gefunden, wobei sie bei einer den Übergang vom Saprophyten zum pathogenen Keim beobachtete s. o. Klimenko (82) erwähnt das Vorkommen der Spb. im Wasser eines Sumpfes. Knorr (53) berichtet gleichfalls von dem Befund der Spb. Spr. in stagnierenden Gewässern. Es ist daher nicht wunderbar, daß diese Mikroben bei allen möglichen Tieren beobachtet sind. Klimenko (82) fand sie im Darmkanal von Termiten.

Dubosque und Lebailly [cit. Luger (144)] haben Darmspr. bei Fischen und Vögeln beobachtet. Luger (144) fand sie bei Tauben. Plaut (19) machte bei Affektionen in Nase und Luftröhre von Geflügel einen analogen Bakterienfund wie bei der P. V. A. Bei Säugetieren sind die Spb. im Darm von Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen gefunden [Uffenheimer (12), Zülzer (161), Luger (144), Dubosque und Lebailly (cit. Luger)]. Hauptsächlich sind sie bei Fleischfressern vertreten, was bei dem Gebundensein dieser Mikroben an Eiweiß sehr verständlich ist. Escherich (cit. Luger) fand sie im normalen Katzendarm, ebenso Meyer (3). Mühlens fand sie in der normalen Mundhöhle des Mundes (97).

Die Spb. Spr. können hier ganz dieselbe Rolle spielen, wie bei Menschen und auf der Grundlage irgend einer Schädigung die charakteristischen Spb. Spr. Prozesse erzeugen. Mühlens (97) sah sie in dem schleimigen Belage einer Gingivitis beim Löwen. Fairiese und Thiry [cit. Klimenko (82)] fand sie bei Geschwüren der Mundhöhle und bei Darmstörungen der Hunde, Niclot und Marotte (83) in den ruhrartigen Entleerungen eines Hundes. Meyer (162) beobachtete, wie sich Spb. Spr. auf künstlich herbeigeführten Amöbengeschwüren des Katzendarmes nach Verschwinden der Amöben aus dem Darm ansiedelten, und die Geschwüre zu den schwersten P. V. Ulcerationen veränderten, die den Tod herbeiführten. Er fand dabei in Schnitten genau dieselbe Anordnung der Mikroben, wie beim Ulcus tropikum. Die Spr. drangen in dichten Zügen sogar bis in die Muskulatur.

Am interessantesten sind Beobachtungen Carpanos (71). Dieser beobachtete 5 mal eine Spb. Spr. Infektion bei zusammenlebenden Hunden, die durch vorher überstandene Piroplasmosis geschwächt waren. 3 Hunde erkrankten gleichzeitig, die beiden anderen später. 2 mal war die Lokalisation auf der Mundschleimhaut, wobei Schwierigkeiten beim Fressen, Speichelfluß und intensiver Fötor entstand. Auf der Schleimhaut entwickelten sich progrediente Geschwüre mit unregelmäßigen, zerklüfteten Rändern, die mit einem adhärenten Diphtherieähnlichen Belage bedeckt war. Das klinische Bild war dem der menschlichen Stomatitis gangränosa oder Noma ähnlich, durch das tiefe Vordringen der Nekrose durch die ganze Dicke des Muskulus buccinator und durch die Vergeblichkeit sämtlicher therapeutischer Maßnahmen. Bei den anderen 3 Hunden waren Präputium und Perinealregion Sitz der verschieden großen, kraterförmigen Geschwüre, mit stark geröteten, aufgeworfenen Rändern. Beim Verhindern des Beleckens bedeckten sich die Ulcerationen alsbald mit einer zähen, schmutziggrauen Membran. Es wurde ein sehr fötides, manchmal gelbliches, manchmal blutiges Sekret abgesondert.

Die histo-pathologische Untersuchung ergab in dem vollkommen degenerierten und nekrotisierten Gewebe der Oberfläche eine artenreiche Flora. In den folgenden noch lebenden aber bereits alterierten Gewebsschichten traten die Spb. Spr. auf, die an der Grenze des nekrotischen und gesunden Gewebes wahre parasitäre Filze bildeten, von denen aus keilförmige Zapfen in das Gesunde vordrangen.

Man muß nach dem Vorkommen der Spb. Spr. bei den verschiedensten Orten zu der Ueberzeugung kommen, daß diese Mikroben ubiquitäre Saprophyten sind, die warscheinlich von der Mundhöhle von Menschen wie Tieren aus in den Verdauungs- und Respirationstraktus gelangen, wie auch auf die äußere Haut, auf der eine Ansiedlung auch von außen denkbar ist. An diesen Stellen können die Spb. Spr. in einer Anzahl schmarotzen, die an dasselbe Bild erinnert, wie wir es bei der P. V. A. sehen. Bei einer Anzahl von Prozessen erlangen sie pathogene Eigenschaften, wobei ihre ätiologische Bedeutung aus dem histologischen Bild hervorgeht. Bei alle diesen verschiedenen Affektionen ist das histologische Bild das gleiche, sodaß man folgern muß, daß es sich im Grunde stets um denselben Prozeß handelt.

All diese Affektionen können aber nur auf der Grundlage einer Herabsetzung der Widerstandskraft der Gewebe durch örtliche oder

allgemeine Schädigungen entſtehen. Eine primäre ätiologiſche Bedeutung haben die Fuſoſpr. alſo nicht. Es geht dies auch aus den Tierverſuchen hervor, die bei geſunden Tieren ſtets negativ ausfielen.

Es beweiſt dies auch das hiſtologiſche Bild. Es fehlen nämlich die Anzeichen einer Reaktion des Organismus, bei den ſchwerſten Fällen gerade am meiſten. Auch bei der Angina fällt die geringe Intenſität der Abwehrmaßnahmen auf. Es iſt dies ein Zeichen dafür, daß der Organismus nicht in der Lage iſt, genügende Abwehrmaßnahmen zu ergreifen.

Auf dieſer Grundlage erzeugen die Spb. Spr. das charakteriſtiſche Bild der vordringenden Nekroſe und des gangränöſen Zerfalls. Dabei kommt aber auch anderen beigeſellten Keimen eine Bedeutung zu, denn Reinkulturen der Spb. Spr. haben ſich weder einzeln, noch vereinigt beim Tier als pathogen erwieſen. Auch bei den Spb. Spr. ſelbſt kommt nicht eine beſondere Spezies in Frage. Bezügl. des Pathogenwerdens kommt es alſo nicht allein auf die Symbioſe der Spb. und Spr. an, ſondern auf das Zuſammenwirken mehrerer, vielleicht aller Mikroben, die wir in den Belägen dieſer Affektionen finden. Beweiſt doch die Schwierigkeit bei der Reinzüchtung, die Spb. wie Spr. von den begleitenden Keimen zu trennen, wie ſehr dieſelben in ihren Lebensäußerungen auf das Zuſammenleben mit dieſen angewieſen ſind. Warum ſollte das nicht auch für die pathogenen Eigenſchaften der Fall ſein? Nur Tierimpfungen mit Belag, der ja alle Mikroben enthält, fiel poſitiv aus. [Vincent (24), Niclot und Marotte (83), Veſzprémi (17), Weinhard (105)]. Veſzprémi hebt ganz beſonders hervor, daß die Symbioſe ſämtlicher Bakterien „eine Hauptbedingung für die Erhaltung ihrer Virulenz“ iſt.

Einen Hauptfaktor dieſer Symbioſe ſcheinen die Streptokokken zu bilden. Babes (8) ſtellte eine Beförderung des Wachstums der Spb. durch Streptokokken feſt. Vincent (24), Niclot und Marotte (83), Groß (68) trafen die Streptokokken häufiger als andere Kokken in den Belägen der P. V. Affektionen an. Eichmeyer (33) züchtete Streptokokken, auch wenn ſie im Ausſtrich nicht vorhanden waren. Knorr hebt die Bedeutung der Streptokokken für das Wachstum der P. V. Symbioſe hervor. Vincent (23) fand bei Verſuchen mit Material von Hoſpitalbrand, daß Streptokokken die Bildung des typiſchen Geſchwüres begünſtigten.

Ein weiteres wichtiges Agens ſtellen auch die Kommabakterien dar, ſie ſind öfter aus dem Belag P. V. Affektionen gezüchtet und ſind nicht nur Schmarotzer in den oberflächlichen Belagſchichten. Buday (18) konnte ſie in ſeinem 2. wie 4. Falle (Pharyngitis und Gingivitis gangränoſa, Stomatitis gangränoſa) in den unterſten Schichten nachweiſen. Sie folgten hier den Spr. weiter in das geſunde Gewebe als die Spb. Buday identifiziert dieſe Kommas mit dem Spirillumſputigenum. Auch Plaut (19), vermißte ſie bei der Angina niemals. Bei ſeinen Fällen von 1894 hat er dieſen Keim wohl hauptſächlich beobachtet. Dieſe Fälle zeichneten ſich durch einen akuten, entzündlichen Charakter aus. Auch Salomon (73), der ebenfalls ſtarke Beimiſchung von Spirillum ſputigenum beobachtete, hebt hervor, daß dieſe Fälle einen ſtärker entzündlichen Charakter aufwieſen. Danach erklären ſich kliniſche Unterſchiede durch die wechſelnde Zuſammenſetzung der Symbioſe. Dies Beiſpiel zeigt

wieder daß die P. V. Mikroben nicht allein maßgebend sind. Das Spirillum sputigenum ist zwar nach Plaut (72) eine Entwicklungsform des Spb., nach den Ergebnissen Ellermanns (30 und 94) und Mühlens (163), die es in Reinkultur züchten konnten, stellt es ohne Zweifel eine eigene Art dar. Unter den anderen bei der P. V. A. beobachteten Mikroben (neben den Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Diplokokken [Thiry cit. Vincent (24), Niclot und Marotte (83), Abel (92)] ist häufig das Bakterium coli beobachtet Vincent (24), Raoult und Thiry [cit. Vincent], Salomon (73), Niclot und Marotte (83)], Lemoine [cit. Stöklin (55)].

Den gerade bei schweren Fällen gefundenen Fadenbakterien (Lepthothrix etc.) ist wohl keine ätiologische Rolle zuzuschreiben. Wo dies geschieht sind sie wohl meist mit den Fadenformen des Spb. verwechselt (Perthes, Seiffert, Krahn). Nach den Untersuchungen Veszprémis verursachen sie den stinkenden Zerfall des nekrotisch gewordenen Gewebes. Ihr Vorkommen gerade bei schwereren Fällen ist wohl durch die größere Ausdehnung des Prozesses, wodurch weit mehr Gewebe nekrotisiert wird und dann einen geeigneten Nährboden darstellt, als bei der Angina, wo die Membram abgestoßen und ausgespieen oder verschluckt wird.

Wie gemäß den Mengenverhältnissen der verschiedenen Mikroben das klinische Bild der P. V. Affektionen gewisse Abweichungen aufweisen kann, sind vielleicht auch Unterschiede im pathologisch-anatomischen Charakter durch die wechselnde Beteiligung verschiedener Mikroben, vielleicht auch durch das verschiedene Verhalten des Organismus gegenüber den verschiedenen Spb. Arten zu erklären.

Im allgemeinen ist das schon von Vincent beschriebene histologische Verhalten beobachtet, wonach es sich um eine Mischung nekrotisierender und entzündlicher Vorgänge handelt [Groß (68), Beitzke (27), Eichmeyer (33), Buday (18)]. Von Graupner (57), Heß (59), Meyer (3) wird das Fehlen fibrinöser Ausscheidungen beobachtet, wie das auch die Untersuchungen Benöhrs (166) zeigten, der dies als einen besonderen Unterschied gegenüber der Diphtherie betont. Fränkel (115) vermißt ebenfalls fibrinöse Ausschwitzungen und beobachtete nur eine gleichförmige Nekrose (s. auch oben).

Nach Vincent (24) und Buday (18) u. a. ist es der Spb. der massenhaft fibrinösen Schorf bildet. Es ist wohl möglich, daß diese Eigenschaft nicht allen Spb.arten in gleicher Weise zukommt sodaß diese Unterschiede des pathologisch-anatomischen Verhaltens durch das Vorkommen verschiedener Spb.arten erklärt würden. —

Klinischer Teil.

Beobachtet wird die P. V. A. auf der ganzen Erde. Nach ihrer Entdeckung in Europa teilte Stöcklin (55) einige Fälle aus Argentinien mit. Amerikanische Forscher haben sich mit ihr befaßt [Nordam. Mayer, Fischer (cit. Meyer (3)]. Chamberlain (152) hat eingehende Untersuchungen über ihr Vorkommen auf den Philippinen angestellt. Fotiades [cit. Meyer (3)] verfolgte Fälle derselben in Konstantinopel, und während des Krieges beobachtete sie Schimeoni-Meckler (108) in Jerusalem.

Befallen werden namentlich das Kindesalter und junge Leute zwischen dem 17. und 30. Lebensjahre. Plaut (11) beobachtete seine ersten Fälle an einem 4 jährigen Mädchen und einem 7 jährigen Knaben. Auch Graupner (57) veröffentlicht Krankengeschichten von Kindern. Ebenso handelt es sich bei dem Material Marfans, Richardières [cit. Meyer (3)], Bernheims und Popischills (25), Barons (13), Oberwinters [cit. Meyer (3)], Eichmeiers (33), Uffenheimers (12) durchweg um Kinder, und jüngst teilte Littmann (168) Fälle mit, die an Kindern von $1^{3}/_{4}$—15 Jahren beobachtet wurden.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung der P. V. Mund-Rachenentzündungen der Kinder ist leider nicht in derselben Weise verfolgt wie bei denselben Affektionen der Erwachsenen. Es scheinen bei Kindern die verschiedenen Geschlechter ziemlich gleichmäßig beteiligt zu sein. Jedenfalls ist nicht wie bei den Erwachsenen eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts festzustellen Im Gegenteil. Eichmeier (33) beobachtete die eigentliche P V. A. 13 mal bei Mädchen und nur 9 mal bei Knaben. Indessen kann man auf Grund dieser einen Angabe wohl kaum von einer Bevorzugung der Mädchen bei der P. V. A. der Kinder sprechen

Das Alter der betroffenen Kinder schwankt zwischen 1 und 15 Jahren. Bei zahnlosen Säuglingen werden P. V. Affektionen entsprechend dem negativen Spb. Spr. Befund in der Mundhöhle derselben nicht beobachtet.

Sehr häufig wird dem Zahndurchbruch eine besondere Bedeutung für die Entstehung der P. V. Mund-Rachenaffektionen der Kinder zugeschrieben, und in der Tat erfolgt ja auch im 1.—15. Jahr die 1. und 2. Dentition. Betrachtet man aber die Beteiligung der einzelnen Lebensalter, so scheint mir doch der Zahndurchbruch eine geringere Bedeutung zu haben, jedenfalls für die engere P. V. A. Ich kann dies allerdings nur auf Grund des Eichmeyerschen Materials, das mir als einzigste größere Zusammenstellung zur Verfügung stand, vermuten.

Für die P. V. A. im weiteren Sinne (Stomatitis ulcerosa) bei Kindern zeigen die Eichmeyerschen Fälle eine Beteiligung des 3., 5., $2^{1}/_{2}$., $^{1}/_{2}$., 4., 3., 1. und 8. Lebensjahres. Ein Fall, der ein $13^{3}/_{4}$ Jahre altes Mädchen betraf, ist als ein auf der Gingiva lokalisiertes Angina-

Rezidiv aufzufassen. Abgesehen von den 3 Fällen, wo das 4., 5. und 8. Lebensjahr betroffen waren, ist hier ein Einfluß der 1. Dentition sehr wahrscheinlich. Von den 21 Fällen P. V. A. im engeren Sinne betreffen jedoch 9 das 4.—5. Lebensjahr, wo die 1. Dentition vollendet ist, die zweite aber noch nicht begonnen hat; und 8 Fälle Patienten, die schon das 11. Lebensjahr vollendet haben, in dem auch die zweite Dentition zum größten Teil vollendet ist. Hiernach ist also der Einfluß der Dentition weniger wesentlich. Weit mehr Bedeutung scheint mir die Karies zu haben. Im 4.—5. Lebensjahr ist die Karies des Milchgebisses oft eine sehr beträchtliche. Wird die Zahl der kariösen Milchzähne im 9., 10., 11. Lebensjahr auch durch Ausfall bezw. Extraktion geringer, so finden wir in diesen Jahren doch schon oft sehr erhebliche Zerstörungen der Sechsjahrmolaren, die ja so häufig durch die Karies der letzten Milchmolaren begünstigt werden.

Diese Bedeutung der Karies für die Entstehung der P. V. A. scheint mir auch durch die Altersverteilung der P. V. A. beim Erwachsenen bestätigt zu werden. Hier sehen wir, wie alle Autoren einstimmig berichten, das jugendliche Alter (16.—30. Jahr) in der Hauptsache befallen. Nach dem 30.—40. Lebensjahr tritt die P. V. A. nur selten auf [Vincent (170)], beim zahnlosen Greis kommt sie garnicht vor. Am allerhäufigsten ist das 16.—25. Lebensjahr beteiligt. [Conrad (60) 17.—25., Groß (68) 18.—24., Rumpel (111) 16.—22., Reiche (46) 15.—25.], dies hat sich auch bei dem jüngsten Auftreten der P. V. A. wieder erwiesen: [Rahnenführer (170) 15.—26., Tarnow (171) 17.—22., Neste (172) 17.—26., Spiegelberg (173) 16.—25.]. Es sind dies die Jahre, wo die Karies floriert, die ersten bleibenden Molaren oft nur einen kariösen Trichter darstellen, und kariöse Höhlen in vielen anderen Zähnen den Spb. Spr. günstige Lebensbedingungen bieten. Nach dem 30. Lebensjahre beginnt sich aber dies Bild zu ändern. Die Karies hat die Zähne soweit zerstört, daß die kariösen Kronen einbrechen, mit der Zeit immer mehr verschwinden, bis nur noch die Wurzeln übrig bleiben, die schließlich langsam emporgehoben werden und unter Umständen ausfallen. Mit diesem Verschwinden der kariösen Höhlen werden aber die hygienischen Verhältnisse im Munde bessere, wie ja das dann nicht seltene „Ausheilen" kariöser Prozesse an übriggebliebenen Zähnen zeigt. Die Bedingungen für die Spb. Spr. sind schlechtere geworden, zumal in diesem Alter auch die Anfälligkeit für die Karies verringert ist, neue kariöse Prozesse seltener und langsamer entstehen. Dadurch entsteht die P. V. A. seltener, zumal mit dem Verschwinden der scharfen und zackigen Kronenreste örtliche auslösende Momente immer seltener oder garnicht mehr wirksam sind.

Bei den Erwachsenen wird häufig eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes bei der P. V. A. beobachtet. [Conrad (60), Groß (68) wbl. Geschlecht : ml. Geschlecht = 6 : 6, Reiche (46) 17 : 18, Meyer (3), Voß (174) 1 : 15, Gärtner (120), Spiegelberg (173) 2 : 4, Tarnow (171) 20 : 31, Knorr (54), Anthon (102) etwa 1 : 2]. Neste (172), Heck (124), Rahnenführer (170) stellen eine gleiche Beteiligung beider Geschlechter fest. Woher diese Bevorzugung des männl. Geschlechts stammt, ist unsicher. Sie wird teilweise durch die reizende Wirkung des Tabakrauchens und Kauens der Männer auf die Mundschleimhaut erklärt. Möglich ist das. Im jugendlichen Alter, wo dem Tabak noch

nicht gekrönt wird, finden wir ja keine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes.

Die P. V. A. ist keine durchaus seltene Krankheit. Nachdem das Krankheitsbild erst mehr bekannt geworden war, ist sie ziemlich häufig beobachtet. Ihre manchmal schwierige Abgrenzung gegen Lues und Diphtherie bedingt, daß ein Teil der Fälle unter falscher Flagge segelt. Ihre Häufigkeit wird daher meist noch größer sein, als sie von den verschiedenen Autoren angenommen wird. Die Angaben sind schwankend. Unter den diphtherieverdächtigen Fällen ist sie vor dem Kriege bis zu 2 % angetroffen. Abel (92) beobachtete unter mehreren 100 diphtherieverdächtigen Fällen 6—3 mal P. V. A. Nach Salomon (119) nimmt die P. V. A. 0,4 % der diphtheriesuspecten Fälle ein, nach Marfan [cit. Meyer (3)] 1 %. Das Verhältnis zu der Zahl der gesamten Halsentzündungen ist ein ähnliches. Nach Vincent (169) beträgt es 2,26 %, nach Reiche (46) 5 %, Meyer (3) sah die P. V. A. in 5 Jahren unter 30000 spezialistischen Fällen nur 30 mal (0,1 %), Reiche (51) beobachtete in den 10 Jahren von 1904—1913 164 P. V. A. Fälle und in den 7 Jahren (1907—1913) 2267 andere Anginen, wonach 16,4 P. V. A. auf 324 andere Anginen kämen. Hiernach beträgt das Verhältnis der P. V. A. zu den anderen Anginen etwa 5 %. Schötz (175) gibt es sogar für die Jahre 1909—1913 mit 7,7 % an. Nach Schwerin (176) beträgt das Verhältnis der P. V. A. zu der der Gesamtfälle in den Jahren 1910 bis Juli 1914 nur 0,43 %. Diese Angaben sind natürlich nicht ohne weiteres zu einander in Beziehung zu setzen, da dabei nähere Angaben über das Patienten Material (Alter, soziale Stellung usw.) fehlen. Dadurch dürften sich auch die zum Teil beträchtlichen Unterschiede erklären, die teilweise auch dadurch bedingt sind, daß die Häufigkeit in einzelnen Jahren eine ganz verschiedene ist, wie dies aus einer Aufstellung Reiches (51) ersichtlich ist. Von ihm wurden beobachtet:

04,	05,	06,	07,	08,	09—13,	14,	15,	16,	17	
15,	13,	3,	9,	11,	113†,	5,	4,	1,	4	Fälle.

(† Die Höhe erklärt sich aus der hohen Zahl der infolge einer damals herrschenden Diphtherieepidemie als Diphtherieverdächtig aufgenommener Fälle.) Dieser regellosen Häufung in den einzelnen Jahren steht ein stetiges Anwachsen der P. V. A. Fälle in den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren gegenüber, das von den verschiedensten Seiten wie eine Häufung der Fälle von Spb. Spr.infektionen überhaupt [Buschke (164)], beobachtet wurde [Blessing (52), Bierotte (177), Hirsch (101) Anthon (102), Henke (178), Sachs-Mücke (121), Kronenberger (179), Neste (172), Marx (199), Hage (122), Meyer (180), Reiche (51), Heck (124), Schwerin (176), Kahnenführer (170), Tarnow (171), Scheller (123), Rosenberger (163), Wolfheim (181). Es stieg nach Heck der massenhafte Befund von Spb. Spr. unter den dem Berliner Medizinalamte zugesandten Ausstrichen von einem Durchschnitt von 3—4 Fällen 1911/12—1917/18 auf 98 Fälle in den Jahren 1918/19. Der Prozentsatz der P. V. A. zur Diphtherie und anderen Anginen hob sich beträchtlich. Das Verhältnis der P. V. A. zu anderen Anginen gibt Neste (172) mit 21 % an, zur Diphtherie mit 4 %, Schötz (175) mit 37,5 %. Bierotte (177) stellte nach den Abstrichen 9,26 %, Sachs-Mücke (121) 18,6 %

fest. Nach Tarnow (171) beträgt die P. V. A. 7 % der Gesamtfälle, nach Scheller (123) macht sie 12,5 % der diphtherieverdächtigten Fälle aus. Als Ursache dieser Steigerung nahm ein Teil der Autoren die durch die Entbehrungen des Krieges erhöhte Empfänglichkeit für die Infektion an, wobei namentlich der Unterernährung und dem Man el der Kriegsnahrung an Vitaminen die Schuld gegeben wurde. So stellte Blessing (52) bei 60 Fällen ulceröser Mundschleimhautentzündungen einseitige Ernährung als ätiologisches Moment fest, und fand einen Rückgang der Kronkheit im Verlauf geänderter Ernährungsweise. Auch die von Heinemann (129) beobachtete schwere P. V.-Epidemie verlor ihren deletären Charakter, als es möglich wurde, frische Gemüse zuzuführen. Fervers (132) konnte einen Zusammenhang der Entstehung der P. V A. mit schlechter Brotversorgung beobachten. Diese Bedeutung der Unterernährung während des Krieges für die Entstehung der Häufung der P. V. A. in den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren, wie sie auch Sachs-Mücke (121), Heck (124) und Huber (133) annehmen, wird von anderer Seite wieder auf das schärfste bestritten. Die Beobachtung der P. V. A. bei gut genährten Landleuten [Brüggemann (62)], die Bevorzugung des kräftigen, jugendlichen Alters [Schötz (175), Rosenberger (165)], fehlende Häufung der P. V. A. in den schlimmsten Hungerjahren [Hage (122)] und Beobachtung derselben erst in den Nachkriegsjahren, als die Ernährungslage wieder eine günstigere war [Rahnenführer (170) u. a.] und die Bevorzugung der warmen Jahreszeit, in der eine vitaminreiche Ernährung möglich ist, durch die Krankheit [Reiche (51)], waren die Ursache hierzu. Demgegenüber wird aber mit Recht betont, daß diese erhöhte Empfänglichkeit durch die längere Dauer der Unterernährung, die zu einem Verbrauch auch der Reserven des Körpers an Ergänzungsnährstoffen führte [Sachs-Mücke (121), Hubert (183)], bedingt wurde. Eine Häufung konnte daher garnicht gleichzeitig mit der Verschlechterung der Ernährung erwartet werden Außerdem sind P. V. Mundschleimhautentzündungen auch schon vor Ende des Krieges gehäuft beobachtet und zwar vorzüglich bei Militärpersonen. Diese waren infolge der Strapazen und der schlechten hygienischen Bedingungen des Kriegslebens in sehr viel höherem Maße einer Herabsetzung der Widerstandskraft ausgesetzt als die Civilisten. Es ist daher verständlich, daß diese sich auch schneller auswirkte, und die Empfänglichkeit für die Spb. Spr.infektion früher eintrat.

So berichtet Zörrlaib (W. kl. W. 1915) über in Schloßbergkastel 1914 beobachtete Fälle ulceröser Stomatitis. Zilz (östr. Ztschr. f. Stomatlg. 1915) beobachtete 1915 eine besonders tiefgreifende und penruierende Stomatitis, die sehr schwer, äußerst infektiös mit malignem septischen Typ auftrat. Aehnliche Mitteilungen liegen von Lange und Steinkammer vor. (Deut. zärtz W. 1915). Dieser sah 100 mehr oder weniger heftige Stomatitiden verschiedene Male auch mit Beteiligung des Pharynx. Weitere Beobachtungen sind von Rumpel 1915 gemacht (M. m. W. 1916) In den Feindländern sind ähnliche Beobachtungen gemacht, wie die amerikanischen Berichte über die Schützengrabenkrankheit, die Rundfrage über dieselbe in der Revue Belgue de Stomatologie und Ausführungen Favre und Dreyfuß's 1916 über diese Krankheit in der französischen Armee zeigen. [Alle Lit. nach Rosenstein (134)]. Hier ist der Zusammenhang der

Krankheit mit den Kriegsentbehrungen, also auch mit der Unter-ernährung offensichtlicher, und damit ist das Recht gegeben, die Fäll der Nachkriegszeit mit derselben Ursache in Verbindung zu bringen die sich hier nur wegen der geringeren Intensität länger auswirken mußte.

Was die Bevorzugung gerade des kräftigen Alters betrifft, so läßt sich diese aus den Mundverhältnissen erklären, (s. o.), steht auch zu obiger Annahme garnicht in Widerspruch, da gerade für dieses Alter die Unternährung besonders schädlich ist [Knorr (54)].

Bezüglich der jahreszeitlichen Verteilung der P. V. A. ist es aller-dings eine unumstößliche Tatsache, daß in den durch einseitige Er-nährung besonders ausgezeichneten Wintermonaten die geringste Anzahl der Krankheitsfälle beobachtet wird. Nur Bareggi [cit. Eichmeier (33)] nahm eine Häufung im Winter an, mußte diese Ansicht aber später fallen lassen. Moure, Barthez und Sanné [cit. Meyer (3)] nehmen einen besonderen Zusammenhang mit der feuchten Jahreszeit an (Frühjahr und Herbst). Besonders bevorzugt zeigt sich jedoch die warme Jahreszeit.

Nach Aufstellungen Reiches aus den Jahren 1904—1920 (51) verteilen sich 216 P. V. A. Fälle folgendermaßen:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
10	17	12	24	22	33	21	27	18	14	13	14

Zu ebendemselben Ergebnis gelangt Meyer (3), der ebenfalls 2/3 der Fälle in der warmen Jahreszeit beobachtete (Juni—Okt.). Auch die neueren Beobachtungen zeigen hiermit Uebereinstimmung. Hage (122) gibt Spätsommer und Herbst als bevorzugte Jahreszeit an, während er im Winter ein Abklingen bemerkte. Neste (72) beobachtete die Höchstzahl der Fälle von März bis August. Bei Sachs-Mückes Fällen (121) fielen die meisten in den Oktober (9). Er hält jedoch die Zahl der Fälle für zu gering, um daraus auf eine besondere Bevorzugung einer gewissen Jahreszeit zu schließen.

Nach Gärtner (120) ergibt sich folgende Verteilung:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
3	12	14	18	14	10	33	25	17	20	9	14

für 1920.

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	
5	14	7	16	15	18	15	für 1921.

Nach Heck (124):

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1919:				4	1	10	8	6	10	10	15	10
1920:	8	9	7	13	19	19	37	27	25	34	25	

Es ist nun zu bedenken, daß sich in diesen Zahlen auch die stetige Steigerung der P. V. A.fälle in den Jahren 1919/20 ausdrückt, sodaß die jahreszeitliche Verteilung der Fälle verwischt wird. Daher meint auch Heck (124), daß eine besondere Bevorzugung einer gewissen Jahreszeit nicht festzustellen sei. Indessen zeigen auch diese Zahlen eine Steigerung in der warmen Jahreszeit und ein Abklingen im Winter. Ist das erstere für das Jahr 1919 nach der Heckschen Aufstellung, und das Jahr 1921 nach der Gärtnerschen Tabelle nicht sehr deutlich, so ist hier der Beginn bzw. das Abklingen der stetigen außerjahrszeitlichen Steigerung die Ursache. Reiche (91) meint nun, daß diese Bevorzugung der warmen Jahreszeit, in der eine abwechslungs- und vitaminreiche Ernährung möglich ist, und das Abklingen im

Winter mit der eintönigen und zusatznährstoffarmen Kost einen Zusammenhang der Entstehung der P. V. A. mit (partieller) Unterernährung widerlege.

Es ist aber dagegen zu bedenken, daß eine solche Ernährung im Winter erst im Frühjahr ihre vollen Auswirkungen zeigen kann, und daß nach seiner eigenen Tabelle die Zahl der Erkrankungen im Frühjahr, kaum hinter denen des Sommers zurücksteht. Zudem ist die erhöhte Bereitschaft zur P. V.infektion in den Jahren 1919—1920 ja nicht die Folge der Unterernährung einiger Monate, sondern die Auswirkung der jahrelangen Entbehrungen der Kriegszeit, auf die die wechselnde Ernährung in den verschiedenen Jahreszeiten weniger Einfluß hat. Vielleicht steht diese Bevorzugung der warmen Jahreszeit durch die P. V. A. mit einer verminderten Infektionsfähigkeit der Spb. Spr. im Winter im Zusammenhang, da diese Mikroben ja sehr gegen niedere Temperaturen empfindlich sind, denen sie im Winter durch die Kälte unter Umständen ausgesetzt sein können.

Die Steigerung der Spb. Spr. infektionen in den Nachkriegsjahren, lediglich durch die ungenügende vitamenarme Kriegskost zu erklären, ist wohl auch nicht angängig. Dazu ist die Zahl anderer, die Infektion begünstigender Momente zu groß. Die P. V. A. ist eine Infektion, die auf dem Boden örtlicher oder allgemeiner Schädigungen des Organismus sekundär entsteht. Stoffwechsel und Ernährungsstörungen, wie sie vitaminarme Ernährung bedingt, spielen unter diesen Schädigungen eine besondere Rolle [Henke (178)].

Die Auswirkung der gesamten ungünstigen hygienischen Verhältnisse während des Krieges hat eine Steigerung und ein vermehrtes Zusammentreffen der verschiedenen die Entstehung der P. V. A. begünstigenden Momente geschaffen. Die Folgen dieser allmählichen, chronischen Einwirkung konnten durch die übrigens ja garnicht eiumal so erhebliche Besserung dieser Verhältnisse durch den Friedensschluß nicht plötzlich aufgehoben werden. Diese weitere Auswirkung erklärt dann die ungewöhnliche Häufung der P. V. A.fälle auch in den Nachkriegsjahren.

In der Literatur wird wiederholt von einem epidemischen und endemischen Auftreten gesprochen. Namentlich bei der am Zahnfleisch lokalisierten Form ist dies beobachtet. Epidemien in der französischen Armee sind von Bretoneau, Bergeron [cit. Moro (4)], Kraus [cit. Zeitzke (27)], Rilliet und Badon (cit. Meyer (3)], Niclot und Narotte (33) beschrieben. Diese beiden beobachteten auch Uebertragung der eigentlichen Angina in einer Kompagnie, wie es ähnlich Bernhard und Anger [cit. Niclot und Marotte (33)], Dopter [cit. Meyer (3)] und Costa [cit. Reiche (45)], sahen. Solche Wahrnehmungen wurden beim Militär auch während des letzten Feldzuges gemacht. In Lazaretten breitete sich die Krankheit manchmal mit unheimlicher Schnelligkeit aus [Schimeoni-Meckler (153)], Heinemann (129), Sauerwald (130), Siebelt (135).

Gruppenweises Auftreten ist manchmal bei Kindern beobachtet, namentlich in größeren Gemeinschaften (Waisenhäusern, Schulen) Baron (13), Morian (126), Engelmann (187), Fraley [cit. Nühlens (97)]. Oefter sind auch kleine Familienepidemien beschrieben. Ob bei Plauts (11) Fällen, die 9 Wochen auseinander liegen, noch Uebertragung in Frage kommt, ist unsicher. Többen

(69) sah eine Uebertragung von der Mutter auf die Kinder, Auché [cit. Meyer (3)] von Geschwistern auf einander. Steinhaus beschreibt eine Hausepidemie von 5 Fällen, ähnlich Panhoff und de Montigny [alle cit. Meyer (3)].

In alle diesen Fällen handelt es sich um Gruppen von Menschen, die unter denselben Lebensbedingungen und hygienischen Verhältnissen stehen. Wir müssen deshalb annehmen, daß die gleiche mangelhafte Mundhygiene, oder die gleiche Herabsetzung der Widerstandskraft durch Krankheiten und Feldzugsstrapazen (Schimeoni-Meckler, Heinemann und Sauerwald), die gleiche mangelhafte Unterkunft (Siebeld), die gleiche mangelhafte und einseitige Ernährung im Waisenhaus oder in der Familie, in gleicher Weise den Boden für die P. V. A. vorbereitet hat; und daß dies weit mehr als die Uebertragung der Erreger von Person zu Person den epidemieartigen Charakter bedingt. Denn Spb. Spr. kommen ja normaliter in jeder Mundhöhle vor, brauchen also garnicht von anderen Personen übertragen zu werden. Außerdem sind ja Infektionsversuche an gesunden Menschen [Uffenheimer (12) u. a.] erfolglos geblieben. Eine Uebertragung von Person zu Person ist auch in jüngster Zeit meist nicht nachweisbar gewesen [Hage (122), Sachs-Mücke (121), Brüggemann (62), Heck (124)]. Ist eine Uebertragung nachgewiesen, so hat auch hier eine besondere durch andere Umstände bedingte Empfänglichkeit vorgelegen. So in einem Falle Dopters [cit. Meyer (3)], wo wahrscheinlich eine von 2 Soldaten gemeinsam benutzte Pfeife das Vehiculum war. Bei einem Falle Eichmeyers (33), wo eine Uebertragung von einem der zahlreichen mit ulcerösen Mundaffektionen behafteten in der letzten Zeit behandelten Patienten auf den Zahnarzt angenommen wird, war Ueberarbeitung die Ursache für das Zustandekommen der Infektion.

Falls nicht besondere Voraussetzungen erfüllt sind, ist der Kontagiosität der P. V. A. keine Bedeutung beizumessen. Für ihre Entstehung ist immer das Zusammentreffen mehrerer schädigender Einzelfaktoren maßgebend [Eichmeyer (33).]

Wie bei allen Krankheiten spielt auch bei der Entstehung der P. V. A. eine gewisse individuelle Disposition mit. Das betont Baron (35), der unter den gleichen Verhältnissen eine Anzahl seiner Findelhauskinder erkranken sah, während andere gesund blieben. Auch stellte er fest, daß die erkrankten Kinder auch früher schon häufig an Anginen gelitten hatten (in 30 %). Durch Vererbung einer solchen Disposition glaubt er die Erkrankung einer ganzen Familie erklären zu können. Eine Beobachtung Knorrs (53) zeigt die Bedeutung dieser individuellen Disposition. Er sah bei einem Patienten mit gut gepflegter Mundhöhle mit ganz geringen Mengen von Spb. Spr. nach einer ausgiebigen Alteration (Ausmeißelung eines Zahnes) die ganze Mundhöhle von diesen Mikroorganismen überschwemmt, ohne daß eine Erkrankung eingetreten wäre, dagegen pflegte in einer 2. Mundhöhle, die schon normaliter viele derartige Keime aufwies, bei dem geringsten Anlaß das Bild der P. V. A. zu entstehen.

Die die Entstehung der P. V. A. herbeiführenden schädlichen Einflüsse können lokaler wie allgemeiner Natur sein. Vorangegangene schwere Infektionskrankheiten sind häufig die Ursache. In den Krankengeschichten finden wir immer wieder die Angabe kurz vorher überstandener Masern, Scharlach, Keuchhusten u. a. Eichmeyer (33). Ellermann (94) ist zwar der Ansicht, daß die Scarlatina

treptokokkika bzw. die noch unbekannten Scharlacherreger einen ewissen Antagonismus gegenüber den anderen Mundbakterien und o auch den Spb. Spr. aufweisen. Dadurch erklärt er sich das Fehlen er Spb. bei Scharlach. Neuere Untersuchungen Klimenkos (32) eigen jedoch gerade das Gegenteil. P. V. A in Scharlach-ekonvalescenz ist von Graupner (57), Eichmeyer (33) und Beaver and Tunniclif [(cit. Meyer (3)] beobachtet worden.

Es ist bekannt, daß die schwerste Form der P. V.-Infektion, ie Noma, häufig nach Masern auftritt. Die Bedeutung dieser für ie P. V. A. sehen wir z. B. bei Eichmeyers Fällen, der auch Keuch-usten der P. V. A. den Boden bereiten sah. Ebenso Graupner 57), Weaver and Tunniclif [cit. Meyer (3)]. Auch im Anschluß an ine Diphtherie kann sich eine P. V. A. einstellen [Graupner (57), Löbben (69), Beitzke (27), Czaplewski [cit. Morian (61)], Oberwinter [cit. Meyer (3)].

Andere Krankheiten, die hier Bedeutung haben, sind Typhus — De Stöcklin [cit. Meyer (3)] sah einen Todesfall danach — schwere Darmaffektionen waren die Ursache so schwerer Fälle, wie sie Sauerwald (129) und Heinemann (130) und Meyer (121) be-schreiben. Eine besonders begünstigende Wirkung auf die Entstehung er P. V. A. scheint auch die Grippe zu haben. So konnten spanische lerzte ein vermehrtes Auftreten der Noma nach Influenza feststellen cit. Plaut (123)], Blessing (52) beobachtete mehrmals P. V. A. ach Grippe. Rosenstein (134) berichtet ähnlich, auch Knorr (53) weist auf einen Zusammenhang beider Erkrankungen hin. Weitere ffektionen nach denen P. V. A beobachtet wurde, sind:

Pneumonien [Eichmeyer (33), Schötz (175)], Wurmfortsatz-ffektionen [Niclot und Marotte (83)], Furunkulose [Plaut 123)], schwere operative Eingriffe [Eichmeyer (33), 1 Fall nach Resektion des Appendix].

Chronische Prozesse mit ihrer jahrelang die Widerstandskraft des örpers beeinträchtigenden Wirkung, schaffen auch eine besondere mpfänglichkeit für die P. V. A Hier kommt die Tuberkulose in rage. Bei einem Falle Reiches (50) hatte eine umfangreiche Mesenterialdrüsentb. eine solche Anfälligkeit gegenüber der P. V. A. eschaffen, daß diese den Tod herbeiführte. Schötz (112) sah eine ödlich endende P. V. Kehlkopfaffektion nach jahrelanger tuberkulöser niegelenkseiterung entstehen.

Eine besondere Anfälligkeit gegenüber der P. V.-Infektion schafft ie Tuberkulose in Verbindung mit der exudativen Diathese, die Skrofulose.

Hier wirkt sowohl die Herabsetzung der allgemeinen Widerstands-raft des Organismus zur Entstehung der Krankheit mit, als auch ie für die Skrofulose kennzeichnende Neigung der Schleimhäute zu ntzündlichen Zuständen, die ja auch die Mund-Rachenschleimhäute etrifft, eine besondere örtliche Disposition schafft. Athanasiu [cit. eiche (45), Eichmeyer (33)], Weaver and Tunniclif [cit. Meyer) beobachteten sie als Grundlage des Leidens.

In derselben Weise schafft auch die Rachitis durch Schaffung ner allgemeinen wie lokalen (schlechte Beschaffenheit der Zähne) isposition eine Grundlage für die Entstehung der P. V. A.

Die Lues an sich begünstigt durch Schwächung des Organismus e Entstehung der P. V. A. [Niclot und Marotte (83)],

besonders verderblich ist aber in dieser Hinsicht die Merkurialtherapie. [Meyer (3)]. Die Quecksilberstomatitis ist ja meist nichts anderes als eine auf Grund der merkurialen Gewebsschädigungen entstandene P. V.-Infektionen. [Rona (87)].

Die außerordentlich schwächenden Einwirkung der Erkrankungen des Blutes bzw. der blutbildenden Organe auf die Widerstandskraft des Organismus sind bekannt. Bekannt ist ja die Neigung der Mund-Rachenschleimhäute zu ulcerösem Zerfall bei der Leukämie, bei der den Spb. Spr. eine wesentliche Rolle zufällt. [Kraus (188)]. Tödliche Fälle P. V.-Infektion, wie sie Feldmann (114), Hijmann (189) beschreiben, beruhten auf solcher Grundlage.

Anämische und chlorotische Individuen werden besonders leicht von P. V.-Infektionen befallen, zumal bei diesen Zuständen häufig ein entzündlicher Zustand der Mundschleimhäute besteht. [Ellermann (66), Eichmeyer (33)].

In derselben Weise disponiert der Status lymphaticus zur P. V. A. Athanasiu [cit. Reiche (45), Niclot und Marotte (83), Eichmeyer (33), Meyer (3) u. a.]. Auf die Bedeutung der Ernährungsstörungen bin ich schon obeneingegangen, diese wird auch von Gerber (38, 40) angenommen.

Beim weiblichen Geschlecht kann auch ein Einfluß der Menstruation auf die P. V. A. festgestellt werden. Eine typische Stomatitis ulcerosa, die jedesmal mit der Menstruation auftrat, konnte ich selbst beobachten. Sie war mit Kalium chloricum vergeblich behandelt worden und verschwand erst definitiv nach peinlichster Zahnreinigung und Sanierung der Mundhöhle. Dieser Fall zeigt, welche erhebliche Bedeutung lokale Momente für die Entstehung der P. V.-Infektion haben können, namentlich, sobald sie noch mit allgemeinen Momenten zusammentreffen. Entzündliche Zustände der Mund-Rachenschleimhäute sind häufig die Grundlage der P. V. A. Oft werden sie herbeigeführt durch Krankheiten und Konstitutionsanomalien (Chlorose, Anämie, Status lymphaticus u. a. s. o.) und auch Vergiftungen (Hg. und andere Metalle).

Die gingivale Lokalisation der P. V. A. (Sto. ulc.) entwickelt sich häufig aus einer Gingivitis marginalis, Entstehung der engeren P. V. A. im Anschluß an eine andere Angina wird von Baron (13), Eichmeyer (33), Meyer (3) beschrieben. Anthon (102) ist der Ansicht, daß hierbei nicht den chronischen, sondern den akuten, katarrhalischen Anginen eine besondere Bedeutung zukommt. Namentlich Streptokokkeninfektionen mögen hier von Wichtigkeit sein. Buday (18) sieht in der Vermehrung der Streptokokken in der Mundhöhle ein vorbereitendes Moment. Auch Knorr (54) ist der Ansicht, daß Streptokokkeninfektionen einer P. V. A. sehr häufig vorangehen.

Nach den bakteriologischen Untersuchungen, die ja einen günstigen Einfluß der Streptokokken auf das Gedeihen der P. V. Symbiose ergeben haben, ist das sehr annehmbar.

Eine sehr häufige Ursache der Mundschleimhautentzündungen und damit der P. V. A. ist der Zahnstein, wie er sich in Massen bei mangelnder Mundpflege bildet. Die Vernachlässigung des Gebisses bildet überhaupt den größten Faktor bei der Entstehung der P. V. A. Nicht allein daß kariöse Höhlen, putride Wurzeln eine Brutstätte für die P. V. Symbiose bilden, die scharfen Kanten tief zerstörter Zähne schaffen auch durch die chronische Alteration der Zungen- und Wangen-

schleimhaut eine Prädilektionsstelle für den Beginn der P. V. A. Es würde zu weit führen, die zahlreichen derartigen Beobachtungen anzuführen. Trotzdem vermißt man in manchen Krankengeschichten immer noch die Angaben über den Zustand des Gebisses. Diese Bedeutung der Karies für die Entstehung der P. V. A., wie sie unter anderem aus Beobachtungen Plauts (11), Niclots und Marottes (33), Uffenheimers (12), Eichmeyers (33), Ellermanns (94), Morians (188), Heinemanns (129), Spiegelbergs (173) u. a. hervorgeht, ist auch in therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit. Daß die P. V. A. auch bei Personen mit tadelloser Mundpflege beobachtet wird [Anthon (102), Sachs-Mücke (121)], ist darum nicht erstaunlich, da ja die verschiedensten Umstände ihre Entstehung herbeiführen können. Damit ist garnicht ausgeschlossen, daß unter den schädigenden Einflüssen, die durch ihr Zusammentreffen die Entstehung verursachen, die unhygienischen Verhältnisse in der Mundhöhle die konstantesten sind. Ich hebe noch einmal hervor, daß dies nicht nur für die P. V. A. im weiteren Sinne (Sto. ulc.), sondern auch für die Lokalisation der Affektion auf den Tonsillen gilt, wie es die oben angeführten Autoren feststellten. Die Beobachtung Jacquets (190), daß viele Anginen nichts anderes sind als der Gegenreiz einer Zahnaffektion (Zahndurchbruch, Entzündung am Zahn), bestätigen dies durchaus.

Mechanische Reize, die die Entstehung einer P. V.-Infektion fördern, werden neben dem Zahn und den scharfen Zahnkanten durch alle möglichen anderen Ursachen gesetzt. Auch beim Zahndurchbruch, der verschiedentlich mit der Entstehung der P. V. A. in Verbindung gebracht wird (2. Dentition) [Niclot und Marotte (83), Moure [cit. Meyer (3), Eichmeyer (33, Morian (186), Moro (4), Meyer (3), Reiche (45)], liegen solche vor.

Weiter sind beobachtet Verletzungen mit Fischgräten [Salomon (73)], häufiger mit Zahnbürstenborsten [Plaut (72), Reiche (48)], und operative Eingriffe [Vincent cit. Meyer (3) Tonsillotomie]. Der letzte Punkt ist für den Zahnarzt, der ja dauernd in die Lage kommt in der Mundhöhle Wunden zu setzen, von besonderer Bedeutung. Die Entstehung P. V.-Affektionen nach zahnärztlichen Eingriffen (Zahnreinigen, Zahnextraktionen) unbeabsichtigten Verletzungen der Mucosa oris) ist nicht gerade selten beobachtet. [Eichmeyer (33), Plaut (193), Rahnenführer (173), Anthon (102), Randak (194)]. In Eichmeyers Fall verlief eine im Anschluß an eine Zahnextraktion entstandene P. V. A. tödlich. Weiter unten kann ich einen gleichen Fall anführen. Merkwürdig ist ein Fall Schellers (123). — Bei seinem Patienten entwickelte sich von einer Bißwunde der Zunge aus, die von einer angeblichen virgo im Liebesrausch beigebracht war, eine P. V.-Entzündung — sowohl hinsichtlich der Aetiologie als auch der hier besonders hervortretenden Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegen Lues.

Neben diesen mechanischen, örtlichen Schädigungen kommen noch chemische Einflüsse auf die Mund-Rachenschleimhaut in Frage. Oben ist schon der Einfluß des Hg. erwähnt. Hinzugefügt sei, daß er natürlich nicht nur bei der Luestherapie beobachtet wird. Eichmeyer (33) sah ein Kind, das wegen Krätze mit Hg. Einreibungen behandelt wurde, an Sto. ulc. P. V. erkranken. Hierher gehört auch der schädigende Einfluß des Tabakmißbrauches in jeder Form. Er ist

schon den ersten Autoren aufgefallen. Niclot und Marotte geben ihn in ihren Fällen mehrmals als ätiologisches Moment an. Erwähnt wird er weiter von Salomon (73), Groß (68), Meyer (3). Groß sprich von einer besonderen Häufung der P. V. A. in Soldaten- und Studentenkreisen, wo bekanntlich dem Tabak in besonders starkem Maße gefrönt würde. Auch die Epidemie der letzten Jahre hat man ja durch den überreichlichen Genuß gewisser Tabakfabrikate (englischer Zigaretten) erklären wollen. Ohne Hinzutreten anderer Momente kommt es jedoch meist nicht zu einer P. V. A. Als Ursache der Häufung der P. V. A. in den Nachkriegsjahren ist der Tabak jedenfalls nicht anzusprechen [Kronenberger (179)].

Die Mannigfaltigkeit der für die Entstehung der P. V. A. möglichen Momente bedingt, daß eine Bevorzugung einer gewissen Berufsklasse nicht beobachtet wurde. Vincent [cit. Meyer (3)] glaubt allerdings eine besondere Gefährdung von Ärzten, Studierenden der Medizin und Anatomiedienern feststellen zu können. Groß (68), Salomon (99) beobachteten mehrere Medizinstudierende unter ihren Patienten. Weitere derartige Beobachtungen sind jedoch nicht gemacht.

Nach diesen Bemerkungen über Verbreitung, Häufigkeit und Aetiologie komme ich nun zu der Beschreibung des eigentlichen Krankheitsbildes. Den Namen verdankt die Erkrankung ja ihren Entdeckern und der zunächst beobachteten Lokalisation auf den Tonsillen. Der Name hat es dann wohl bewirkt, daß man die auf den Tonsillen lokalisierte Form als den Typus auffaßte und sie zunächst nicht in Verbindung mit den P. V. Mundaffektionen anderer Lokalisation brachte als ein und denselben pathologischen Prozeß, obwohl schon von den ersten Autoren beobachtet wurde, daß die Lokalisation auf den Tonsillen keine scharfe war. Von der Tonsille selbst scheint häufiger der obere Pol befallen zu werden [Bernheim und Popischill (25), Eichmeyer (33)]. Klestadt (193) betont dies neuerdings ganz besonders. Nie sei die ganze Mandel befallen. Ein am unteren Pol der Tonsille lokalisiertes Ulcus mag jedoch schon deshalb weniger beobachtet werden, weil es durch den Zungengrund verdeckt, dem Auge nicht sichtbar wird. Von der Tonsille breitet sich der Prozeß häufig auf die benachbarte Schleimhaut der Gaumenbögen und der Uvula aus, oder diese Teile sind schon gleichzeitig mitergriffen [Stöcklin (55), Baron (13), Dopter (56), Lewy (65), Eichmeyer (33), Schwarzkopf (194), Brüggemann (62), Rahnenführer (170), Tarnow (171)]. Der Beginn der Affektion braucht dabei garnicht einmal auf der Tonsille zu sein. Diese kann ganz freibleiben [Reiche (46)]. Schwerin (195) erwähnt Fälle, wo unter Freilassung der Tonsillen der Prozeß in der fossa supratonsillonis lokalisiert war, die der Erkennung Schwierigkeiten bereiteten. Sauerwald (130) beobachtete den Beginn der Erkrankung vom vorderen Gaumenbogen aus. Ebenso kann der hintere Gaumenbogen und weiter die hintere Rachenwand ergriffen werden. Lacoaret [cit. Meyer (3)] sah hintere Gaumenbögen und hintere Pharynxwand in großer Ausdehnung ergriffen. Dasselbe können Vincent (197) und Koslowski (196) berichten, letzterer beobachtete auch ein Fortschreiten bis in den Kehlkopf hinab, ebenso Moure [cit. Gerber (40)], Mendel [cit. Meyer (3), Arrowsmith [cit. Gerber (40)], Bruce [cit Meyer (3), Frese (84), Reiche (47), Buday [18) Feldmann (114). Primäre Lokalisation im Larynx teilt Reiche (47) mit. Schötz (112) sah

P. V. Affektionen im Kehlkopf, die die Tracheotomie erforderlich machten, was auch von Bruce mitgeteilt wird. Nach Beobachtungen Rothwells (198) können die P. V. Ulcerationen sich bis in Trachea und Bronchien herabstrecken.

Auch die Nasenhöhle kann mitbeteiligt sein. Meyer und Schreyer (104) sahen in einem Fall Übergang in die Nasennebenhöhle. Nach Oberwinter und Weaver and Tunniclif [cit. Meyer (3) sollen kleine Kinder nicht selten an Nasenausfluß leiden.

Wie Rachen, Pharynx und Kehlkopf beteiligt sein kann, kann die P. V. A. sich auch in der vorderen Mundhöhle an Wange, Gingiva, Zunge usw. lokalisieren. Meist finden sich diese Ulcerationen bei bestehender Erkrankung der Tonsillen und befinden sich dann auch auf derselben Seite wie das Tonsillenulcus. Erste derartige Beobachtungen stammen u. a. von Salomon (73, 99), der ein typisches Spb. Spr.-Geschwür an der rechten Wange gegenüber dem ersten Prämolaren bei bestehender rechtsseitiger Angina beobachtete. Niclot und Marotte (93) beobachteten einmal gleichzeitiges Ergriffensein der Zunge, auch Ulcerationen an Wange und Zungenrand unter Freilassung der Tonsillen. Dasselbe hebt Morian (186) hervor, bei 4 von ihm beobachteten Fällen, in denen der Prozeß auf der Mukosa oris lokalisiert war, waren nur einmal die Tonsillen mitergriffen. Betont wird auch die Lokalisation V. V. Ulcerationen auf der Mundschleimhaut von Baron (85), Lewy (65), Eichmeyer (33), Reiche (46) u. a.

Am ausgeprägtesten ist die Lokalisation auf der Mundschleimhaut bei der Stomatitis ulcerosa P. V. Es ist das Verdienst Bernheims und Popischills (25), als erste nachgewiesen zu haben, daß die P. V. A. und Stomatitis ulcerosa nach den bakteriologischen Untersuchungen einen und denselben Prozeß darstellen. Damit schlugen sie eine Brücke zu den klinischen Beobachtungen früherer Autoren, die bei Stomatitis ulcerosa analoge Prozesse auf den Mandeln beobachtet hatten s. o. Die Ansicht, daß Angina und Stomatitis zusammengehören (die Angina als eine atypisch lokalisierte Stomatitis zu betrachten sei) ist freilich vielfach angefochten worden. Daß es sich in Bernheims Fällen nicht lediglich um einen Zufallsbefund handelt, wie dies Salomon (73) annimmt, haben die weiteren Beobachtungen, namentlich auch die der letzten Jahre, gezeigt [Blessing (52) u. a.].

Der Umstand, daß ulceröse Stomatitiden anderer Provenienz beobachtet werden [Baron (13)], kann keineswegs ausschließen, daß es eine P. V. Sto. ulc. gibt, klinische Unterschiede bei einem vorzugsweisem Befallensein der Mundschleimhaut besonders der Gingiva, geben noch keinen Anlaß, 2 verschiedene Krankheitsprozesse anzunehmen, wie Baron dies tut. Bei der Lokalisation auf den Tonsillen zeigt das klinische Bild durchaus nicht immer dieselben konstanten Züge (geringes Fieber, geringe Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, geringe subjektive Beschwerden). Wir finden manchmal geradezu das Gegenteil. Wenn darum bei der Stomatitis ulcerosa das Allgemeinbefinden häufiger schwerer beeinträchtigt ist, so ist sie darum doch kein anderer Prozeß als die Angina. Sie stellt sich nur häufiger in einem schwereren Stadium dar. Dies ist ja auch erklärlich, wenn man bedenkt, daß die Ausdehnung des Prozesses eine größere ist als beim Tonsillenulcus, und daß die Krankheit hier den Patienten stärker belästigen muß, weil die Funktion stärker behindert ist

Uffenheimer (12) hält für die Diagnose P. V. A. das Vorhandensein einer Pseudomembran für erforderlich. Er ist der Ansicht, daß bei Lokalisation von Prozessen der Stomatitis ulcerosa auf den Tonsillen im Gegensatz dazu nur ein breiiger Belag vorhanden ist und diese beiden Affektionen deshalb nicht identisch sind. Die Bildung einer festen Pseudomembran findet jedoch bei der P. V. A. niemals konstant statt, im Gegenteil in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um schmierig belegte Ulcerationen, die sich in keiner Weise von den Ulcerationen der Stomatitis unterscheiden. Pathologisch anatomisch handelt es sich bei beiden Affektionen um ganz denselben Prozeß. Das histologische Bild ist durchaus das gleiche, wie es die Arbeiten Ronas (87) u. a. ergeben haben. Es handelt sich dabei um eine Kombination nekrotischer und entzündlicher Vorgänge [Vincent (24), Eichmeyer (33), Buday (13)], wie das histologische Bild zeigt (Degeneration der Zellen, schlechte, bezw. gar keine Kernfärbbarkeit, Hyperämie, kleinzellige Infiltration. Ausscheidung fibrinösen Exudates.) Hierbei ist wie schon erwähnt eine gewisse Schichtung zu beobachten (s. o.). Fraenkel (115) ist neuerdings der Ansicht, daß es sich lediglich um eine gleichförmige Nekrose handelt. Er hat dies aber nur an einem Fall untersucht. Bezüglich Fehlens einer fibrinösen Exudation stimmt er mit Meyer (3) und Reiche (46) überein. Auch Graupner (57) und Heck (59) konnten in der Membran kein Fibrin nachweisen. Es mag dieser Unterschied durch die Verschiedenheit der beteiligten Spb. Spr.-Arten bedingt sein, oder durch verschiedene Begleitbakterien (s. o.), jedenfalls kann Uffenheimer (13) das Fehlen einer fibrinösen Exudation nicht zur Abtrennung von Stomakaceaffektionen tonsillärer Lokalisation von P. V. Ulcerationen der Tonsillen benutzen, zumal da auch bei der Stomakace eine fibrinöse Exudation beobachtet wird [Eichmeyer (33)]. Einwände gegen die bakteriologisch wie pathologisch anatomisch erwiesene Identität der Sto. ulc. mit der P. V. A. lassen sich um so schlechter erheben, als häufig beide Prozesse zu gleicher Zeit beobachtet werden. Dies stellten ja schon die ersten klinischen Beobachter fest. (S. o.), und wird dies weiterhin bestätigt unter anderen von Niclot und Marotte (83), Groß (68), Eichmeyer (33), Reiche (46). Die Angina kann dabei im Verlaufe einer Sto. ulc. auftreten, Bernheim und Popischill (25) als auch umgekehrt [Niclot und Marotte (83), Uffenheimer (12) u. a.], und tritt ein Recidiv ein, so kann dies als Sto. auftreten, während der Prozeß vorher auf der Tonsille lokalisiert war [Eichmeyer (33)].

Die P. V. A. kann also in der gesamten Mund-Rachenhöhle lokalisiert sein, und ist diese sogar in den meisten Fällen ganz beteiligt. Wenn sich auch nicht überall die typischen Ulcera entwickeln, so besteht doch zumeist überall eine katarrhalische Entzündung. Anthon (102) sah in 93 % eine Beteiligung der Gingiva, Kronenberger (179) fiel die Verbindung der Angina mit hartnäckigen Zahnfleischerkrankungen auf, Finder (202) betont, daß bei systematischen Untersuchungen immer eine danebenbestehende Gingivitis marginalis beobachtet wurde. Marx (199) ist ähnlicher Ansicht. Hirsch (101), Scheller (123) weisen auf diese Tatsache als ein wichtiges Moment zur Sicherung der Diagnose hin. Nach Anthons Beobachtungen (102) geht dabei die Gingivitis der Angina voraus. Hiermit stimmen Mitteilungen Siebelts (185) überein, der an Skorbut und Stomatitis mercurialis

erinnernde Zahnfleischaffektionen beschreibt, die sich durch das Auftreten breiter Tonsillargeschwüre als Sto. ulc. erwiesen. Die Annahme eines Beginnes der P. V. A. mit einer Gingivitis hat vieles fur sich, da ja bekanntlich der Zahnhals eine der Hauptniststätten der Erreger ist.

Daß die Affektion auf den Tonsillen häufig am ausgeprägtesten ist, erklärt sich durch die größere Anfälligkeit des Tonsillargewebes [Gerber (41)]. Wenn trotzdem auch an der Gingiva der Prozeß in ausgeprägtester Form beobachtet wird (Sto. ulc.) so müssen wir dies mit einer vorausgegangenen besonderen Herabsetzung der Resistenz dieses sonst mehr als das Tonsillargewebe widerstandsfähigen Gewebes erklären. Das Zusammentreffen der verschiedensten Momente bei der Entstehung der P. V. A. macht es schwer zu erklären, warum der Prozeß gerade da oder dort lokalisiert ist, da wir selten alle mitwirkenden Einflüsse feststellen können.

Klinisch müssen wir bei der P. V. A. 2 Verlaufsformen unterscheiden: eine erste bei der es nur zur Bildung schmutzig-gelblicher Membranen kommt, wodurch ein der Diphtherie sehr ähnliches Bild entsteht, die A. P. V. membranosa oder diphtheroides, und eine zweite Form, bei der ein tiefergreifendes Ulcus sich bildet, A. P. V. ulcerosa. Bakteriologisch, wie Vincent (24) glaubte, lassen diese Formen sich nicht trennen. Bei der ersten Form, die im allgemeinen als die leichtere bezeichnet wird, kommt es nach Tagen zur Restitutio ad integrum. Die zweite Form kann sich über Wochen ja Monate hinziehen und wirkt sich auf das Allgemeinbefinden meist stärker aus. Die Heilung erfolgt unter Narbenbildung und es können manchmal beträchtliche Defekte entstehen.

Verschiedenfach ist man der Ansicht, daß die erste Form eine Folge therapeutischer Maßnahmen sei, während die zweite bei Vernachlässigung entstehe. [Oberwinter, Dopter, Raoult und Thiry [cit. Meyer (3)], Eichmeyer (33)]. Allein, wie Eichmeyer selbst zugibt, bildet sich die A. P. V. ulcerosa auch bei ausgiebigster Therapie aus. Es ist wohl mehr das verschiedene Verhalten der Widerstandskräfte des Organismus, das die Ursache des verschiedenen Verlaufes ist. Im ersten Falle tritt eine prompte Reaktion durch die sofortigen Abwehrmaßnahmen des Körpers ein (Fieber, Entzündung, Bindung der Mikroben durch die Membran und Entfernung derselben mit dem Abstoßen der Membran.) Dadurch werden die Erreger gleich so geschwächt, daß eine Einwirkung im weiteren Verlauf auf den Organismus nicht mehr zustande kommt, und bald Heilung eintritt (keine Beteiligung des Allgemeinbefindens, kurze Dauer). Im anderen Falle dagegen fehlt die gleich zu Anfang starke Reaktion des Organismus (langsamer oft unbemerkter Beginn), die Erreger setzen sich fest und trotzen nun den Bemühungen des Organismus und meist auch der Therapie, sie zu erledigen. Die manchmal auch hier leichten subjektiven Beschwerden (Schluck- bezw. Kaubehinderungen), bedingen durch das längere Bestehen der Affektion und die Einwirkung der Stoffwechselprodukte und Gifte der Erreger das schwerere Bild. Die mangelnde Reaktion des Organismus prägt sich auch im histologischen Bilde aus, wo wir die Zeichen einer Abwehr (Hyperämie, Infiltration usw.) nur schwach oder garnicht finden. In auffälliger Weise wird dies bei den nomatösen Formen beobachtet [Buday 13)], ein Zeichen der Wesensgleichheit der Prozesse.

Besondere Prodromalerscheinungen werden bei der A. P. V. nicht beobachtet. Namentlich bei der diphtheroiden Form tritt die Krank-

heit ganz plötzlich mit Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Brennen im Mund und Halse, Hals- und Schluckschmerzen auf, meist bestehen Kopfschmerzen, bisweilen auch Schlaflosigkeit. Ein Temperaturanstieg bis zu 38—39° kommt häufiger vor, kann indes auch fehlen. Die Ansicht jedoch, wie sie Heß (59) u. a. äußern, daß bei der diphtheroiden Form das Fieber geringer sei als bei der ulcerösen, ist nicht durchweg richtig. Schon Niclot und Marotte (83) bemerkten bei den diphtheroiden Fällen höheres Fieber und Reiche (46) hebt dies in Gegensatz zu dem sonst leichteren Bilde der A. P. V. diphtheroides ganz besonders hervor. Da die A. P. V. diphtheroides den akuten Verlauf darstellt, wo der Organismus mit allen seinen Mitteln auf die Infektion antwortet, ist ja auch eine Temperaturerhöhung zu erwarten. So gibt Plaut (11) hohes Fieber mit Schüttelfrost an, es wurde ein direkt septischer Eindruck hervorgerufen. Eichmeyer (33) erwähnt, daß er fast ganz analoge Fälle beobachten konnte. Meyer (3) sah Beginn unter Erbrechen Gliederschmerzen, Epistaxis und Schüttelfrost. Stets ist das hohe Fieber aber nur von kurzer Dauer, manchmal schon am nächsten Tage sinkt es zur Norm ab. Darauf mag es beruhen, daß manchmal bei dieser Form kein Fieber beschrieben wird, da die Angina nicht immer gleich zu Anfang in die Beobachtung des Arztes kommt. Unter diesen Anzeichen bildet sich auf den geröteten und geschwollenen Mandeln (meist am oberen Pol) oder in deren Umgebung, auch auf der geröten und geschwollenen Wangen- und Zungen-Schleimhaut usw. s. o.) eine grau-grünliche bis schmutzig-weiße Membran von Stecknadelkopf- bis Zehnpfennigstückgröße. Die Membran kann aber auch die ganze Mandeloberfläche überziehen und sich auf die Umgebung (Gaumensegel bis zur Uvula) verbreitern. Ein Konfluieren aus mehreren kleineren Flecken kann vorkommen, dürfte aber wohl bei dem raschen Entstehen selten beobachtet werden. Die Membran ist namentlich im Beginn von fester Konsistenz, speckig, diphtherieähnlich [Heß (59)], Salomon (73)]. Sie haftet dann der Unterlage ziemlich fest an, und beim Versuch sie abzulösen, blutet der Grund leicht [Salomon (73), Baron (13)]. Im weiteren Verlauf nimmt die Membran an Dicke zu, erweicht mehr und läßt sich leichter entfernen. Die Unterlage ist manchmal leicht erodiert [Heß (59)]. Die Konsistenz wird dann als weich, schleimig, zähflüssig bezeichnet [Conrad (60), Hirsch (101)]. Reiche (46) beobachtete meist diesen Charakter und sah sie selten fest, diphtherieähnlich. Hiermit geht die anfangs grau-weißliche Farbe in ein schmutziges gelblich-grün oder grau-grün über [Eichmeyer (33)]. Die Membran besteht zum größten Teil aus den P. V. Mikroben fast in Reinkultur, zellige Elemente und Leukozyten finden sich in geringerer Menge [Reiche (46)]. Der Fibringehalt ist meist nicht so groß wie bei echt diphtheritischen Membranen (Reiche, Eichmeyer) und fehlt manchmal gänzlich (s. o), was Meyer (3) und Fraenkel (115) als ganz charakteristisch ansehen. Die Umgebung der Membran kann nur gering in Mitleidenschaft gezogen sein [Salomon (73), Baron (13), Meyer (3), Teuscher (202)]. Charakteristisch ist aber ein schwerer Eindruck der Lokalaffektion. Die benachbarte Schleimhaut schwillt sehr stark dunkelrot an [Heß (59)], blutet leicht [Finkelstein (91)], ist häufig ödematös [Hirsch (101)]. Es kommt zur Schwellung der Gaumenbögen. Oedem der Uvula ist beobachtet [Sachs (204)] und in der geschwollenen Wangenschleimhaut prägen sich die Zähne ab, die

übrige Schleimhaut befindet sich meist im Zustande katarrhalischer Entzündung, sogar die Nasenschleimhaut kann davon in Mitleidenschaft gezogen sein [Bruce [cit. Meyer (3)], Niclot und Marotte (83)] s. o. Diese charakteristische starke Schwellung und Rötung der Umgebung kann scharf in die normale Form übergehen [Uffenheimer (12), Schwarzkopf (194)].

Die regionären Lymphdrüsen sind in den meisten Fällen geschwollen. Außer Uffenheimer (13), der keine Schwellung beobachtete, wird die Konstanz dieses Befundes hervorgehoben [Meyer (3), Anthon (102), Tarnow (171)]. Die Schwellung ist mäßig, häufig auch garnicht schmerzhaft [Plaut (11), Groß (63), Eichmeyer (33)]. Auch in so deletären Fällen, wie sie Heinemann (129) und Sauerwald (130) beschreiben, blieb die Drüsenschwellung mäßig schmerhaft. Nach Anthon (102) und Finder (204) kommt auch stärkere Schmerzhaftigkeit vor. Nie besteht jedoch Tendenz zur eitrigen Einschmelzung oder gangranösem Zerfall [Buday (13)]. Die Schwellung kann Pflaumengröße erreichen, kommt jedoch nie jenseits der Kieferwinkeldrüsen vor [Meyer (3)].

Charakteristisch für die P. V. A. ist das häufige einseitige Auftreten der Lokalaffektion, wobei besonders die linke Seite bevorzugt sein soll [Sachs (201)]. Bei Beiderseitigkeit ist meist eine Seite viel stärker ergriffen [Blumenthal (127)], Baron (13), Eichmeyer (33), vermissen häufig die Einseitigkeit. Brüggemann (63) meint, daß Einseitigkeit nur bei „reiner Angina" gefunden wird. Doch ist die Einseitigkeit auch ein Charakteristikum der gingivalen Lokalisation [Kraus (188)]. Nach Lämmerhirt ist die Einseitigkeit eine Folge der Auslösung der Angina durch Traumen. Bemerkenswert ist, daß die bei der P. V. A. beobachteten Hauterscheinungen manchmal auch einseitig entsprechend dem Sitze der Lokalaffektion auftreten. Es ist dies von Stern (203) bei Fällen beschrieben, die er als Parasyphilis bezeichnet, und deren Entstehung er auf ein Eindringen von Mundspirochäten in die Blut- oder Lymphbahn zurückführt. Mundspirochäten gehören ja zu den Erregern der P. V. A. Die Beschreibung, die Stern von den diphtherieverdächtigen Halserscheinungen mit ein- oder beiderseitiger Schwellung der Tonsillen mit grauem Belage und kleinen Ulcerationen gibt, legt es nahe, hier an P. V. A. zu denken. Hierbei traten einseitige Exantheme auf, die sich von einer Roseola syphilitica durch eine andere Färbung unterschieden. Warum tritt nun nicht die Roseola, die doch nichts anderes als eine Verteilung der Erreger in die Haut mit ihren zahlreichen Leukocytenherden zur schnelleren Abtötung der Keime darstellt, und die auf dem Blutwege erfolgt, nicht wie es der Art der Aussaat nach zu erwarten ist, diffus auf. Möglicher Weise ist die Ansiedlungsmöglichkeit in der Haut nur einseitig gegeben durch Herabsetzung der Widerstandskraft der Haut dieser Seite, vielleicht durch nervöse Störungen, wie man sie auch für die Entstehung des ja ebenfalls einseitig auftretenden Herpes zoster annimmt. Damit erklärte sich für diese Fälle auch die Einseitigkeit der Angina, immer vorausgesetzt, daß es sich in Sterns Fällen wirklich um P. V. A. handelt. Das Auftreten einer Roseola spricht ja garnicht dagegen, da es auch sonst bei der P. V. A. beobachtet wurde, s. u. Bedenklicher ist der positive Ausfall der Wa. R. Diese ist im allgemeinen bei der P. V. A. negativ, s. u. Much (204) konnte allerdins einmal eine positive Wa. R. bei P. V. A. beobachten. Die serologische Reaktion

in Sterns Fällen wechselte auch außerordentlich rasch und ließ sich durch geringe Salvarsanmengen umstimmen, außerdem sprachen die Nichtinfektiosität, der negative Befund der Spr. pallida, der abweichende klinische Verlauf, sowie stets die Anamnese gegen Lues.

Bezeichnend für die P. V. A. ist ferner ein ekelerregender, oft sehr intensiver Fötor. Uffenheimer (12) bezeichnet ihn als eigenartig fade, nicht deutlich süßlich, jedoch keineswegs fötid. Von anderer Seite wieder wird er als sehr stark, schon beim Eintreten in das Krankenzimmer wahrnehmbar beschrieben, wodurch die Umgebung des Patienten stark belästigt wurde. Der Fötor wird als spezifisch angesehen. Nach Dopter [cit. Eichmeyer (33)] und Uffenheimer (12) sind die Spr. seine Urheber, da er nach dem Verschwinden derselben nicht mehr wahrzunehmen war. Auch Reiche macht die Spr. für den Fötor verantwortlich, da derselbe bei einigen membranösen Fällen, wo die Spr. vermißt wurden, nicht wahrgenommen wurde. Wahrscheinlich ist auch der Fötor wesentlich durch die Mischinfektion bedingt. Wie Reiche beobachtete auch Mathé [cit Veszpremi (17)] einige Fälle ohne Fötor.

Bei der diphtheroiden Form der P. V. A. tritt also, um noch einmal zusammenzufassen, ganz akut, bei leichter Abgeschlagenheit, meist unter nur kurz dauerndem Fieberanstieg, der aber beträchtlich und von Schüttelfrost begleitet sein kann, die Bildung charakteristischer, fötid riechender Pseudomembranen, häufig einseitig auf der Mund-Rachenschleimhaut ein, die dabei oft sehr beträchtliche entzündliche Erscheinungen aufweist. Der Eindruck der Lokalaffektion ist somit ein ziemlich schwerer.

In einem charakteristischen Gegensatz stehen dazu die geringen subjektiven Beschwerden und das häufig garnicht oder doch nur gering beeinträchtigte Allgemeinbefinden [Stöcklin (55), Krebs (205), Reiche (45), Bernheim und Popischill (25), Uffenheimer (12), Groß (53), Meyer (3), Blühdorn (100)]. Es richtet sich das natürlich nach dem Grade und der Ausdehnung des Processes. Je nach dem Sitz entstehen Kau- oder Schluckbehinderungen, die aber eigentliche Schmerzen nicht zu verursachen brauchen [Meyer (3)]. Die gereizten Schleimhäute verursachen ein Gefühl von Brennen oder Trockenheit in Mund und Hals. Reflektorisch wird manchmal Speichelfluß hervorgerufen [Baron (13), Bernheim und Popischill (25)], der lästig empfunden wird, manchmal wird über schlechten Geschmack im Munde geklagt [Heß (59)]. Allgemein kann eine gewisse Mattigkeit und Müdigkeit mit Kopfschmerzen und Schwindel eintreten [Eichmeyer (33)]. Häufig ist aber das Allgemeinbefinden ganz normal [Baron (13)]. Patienten, die wegen der Schwere des örtlichen Befundes in das Bett gesteckt wurden, sind kaum in demselben zu halten [Stöcklin (55)]. Die Membranen, die anfangs ein Zunehmen zeigen, stoßen sich dann ab, werden ausgespieen oder verschluckt und wieder neu gebildet [Vincent (24), Heß (59)]. Das kann sich einigemale wiederholen, wobei die Membranen immer kleiner werden, bis nach 3—6 Tagen selten später der Prozeß zur Abheilung gelangt. Es tritt eine völlige Restitutio ad integrum ein.

Gegenüber diesem akuten Verlauf mit plötzlichem, manchmal ein bedrohliches Bild bietendem Beginn, aber leichtem, kurzem, komplikationslosem Verlauf, den Meyer (3) als Abortivverlauf bezeichnet, steht die zweite, ulceröse Form der P. V. A., ausgezeichnet durch einen

meist langsamen, unmerklichen Beginn, die Ausbildung eines Ulcus statt einer Membran, einen protrahierteren Verlauf, schwerere subjektive Erscheinungen, einer stärkeren Wirkung auf den übrigen Organismus, die zu den verschiedensten Komplikationen führen kann, und einen unter Umständen eintretenden Uebergang in nomatöse Formen und möglichen tötlichen Ausgang. Diese ulceröse, chronische Form wird mehr bei Erwachsenen beobachtet, während die diphtheroide meist das Kindesalter betrifft. Vincent, der die Erkrankung meist bei Erwachsenen beobachtete, gibt das Verhältnis der ulcerösen zur diphtheroiden Form mit 15 : 3 an [cit. Meyer (3), während es bei Eichmeyer (33), der hauptsächlich Kinder behandelte, 7 : 21 betrug. Dem kindlichen Organismus in dem sich ja alle vitalen Vorgänge intensiver als beim Erwachsenen vollziehen, entspricht ja auch eine rasche und starke Reaktion. Gleichwohl wird die ulceröse Form auch bei Kindern beobachtet [Baron (13)], namentlich auch deren schwerste Verlaufsform (Noma).

Für den Beginn, der wie bei der diphtheroiden Form mit Mattigkeit, Kopfschmerzen usw. beginnen kann, ist es jedoch manchmal charakteristisch, daß der Kranke vielleicht erst vor dem Spiegel oder durch den Fötor auf sein Leiden aufmerksam wird, daß Mütter ihre Kinder nur des Mundgeruchs wegen zum Arzt bringen [Uffenheimer (12)], oder daß das Pflegepersonal bei zufälligen Mundinspektionen auf die Tonsillenbeläge usw. aufmerksam wird [Baron (13)].

Die Temperatursteigerungen erreichen auch hier meist keine bedrohliche Höhe und können fehlen Der Eindruck des örtlichen Bildes ist ziemlich erschreckend. Die entzündlichen Erscheinungen treten stärker hervor als bei der diphtheroiden Form. Bei Sitz der Ulcerationen an der Wange kann eine Schwellung auch schon von außen wahrnehmbar sein. Man erblickt meist auf der einen Seite einen schmierigen, schmutziggelblich-grünen, pelzigen [Reiche (46)] Belag, nach dessen leicht ererfolgtem Wegwischen ein Ulcus zutage tritt. Im weiteren Verlauf gewinnt dieses Ulcus meist an Tiefe und Ausdehnung, so daß es dann sogleich als solches zu erkennen ist. Viele Autoren fassen das Ulcus als eine Weiterbildung aus der Membran auf. Dem ist aber nicht immer zuzustimmen. Es scheint sich das Ulcus von vorneherein zu bilden und zwar aus eitrigen Bläschen, die nachher aufplatzen. So beobachtete Reiche (43) bei einem 20jährigen Mädchen, wie sich die Affektion ausbreitete, indem sich auf Wange und Zunge grauweiße Bläschen bildeten, die dann aufplatzten und zu Ulcera wurden Bei einem Patienten Salomons (73) wurde auch vor Ausbildung der Ulcerationen ein Aufsprießen von Bläschen am weichen Gaumen wahrgenommen.

Nach dem Platzen der Bläschen bedeckt sich dann der Grund mit dem schmierigen, pelzigen Belage, so daß auf das Anfangsstadium nichts mehr hindeutet, nnd man sehr wohl zu dem Schluß kommen kann, daß diese Form sich aus dem diphtheroidem Stadium weiter entwickele, zumal das Ulcus solange es klein ist unter dem Belage, der sich ja in nichts von einer weicher gewordenen Membran unterscheidet, verborgen bleibt.

Das Ulcus kann von Reiskorngröße an, über Linsen- und Bohnengröße die ganze Mandeloberfläche einnehmen, ja sich über die ganze Wange erstrecken [Brüggemann (62)]. Am Zahnfleisch und Wangen können die Ulcera durch Zusammenfließen am Zahnfleischsaum und an

den entsprechenden Stellen der Wangenschleimhaut bandförmige Gestalt annehmen. Sonst sind sie meist von rundlicher oder ovaler Form und häufig in der Mehrzahl vorhanden. Das Ulcus setzt sich gegen die Umgebung manchmal ziemlich scharf ab. [Uffenheimer (12), Salomon (73), Bernheim und Popischill (25)]. Nach Williger (206) erscheint es wie mit dem Locheisen ausgestanzt. Häufig wird der Rand als zackig und zerfetzt angegeben, er kann leicht erhaben bis wallartig aufgeworfen sein. Die Ränder sind leicht unterminiert und rollen sich dann ein, so daß der schmierig-nekrotische Belag erst auf Druck zum Vorschein kommt. Das ist besonders für Zahnfleischgeschwüre kennzeichnend.

Die häufig steil und fast senkrecht abfallenden Wände sind stark zerrissen und tief zerklüftet, ebenso der Grund. Grund und Ränder sind oft leicht induriert, seltener recht stark [Krebs (203)]. Die Induration kann man u. U. daran beobachten, daß bei Bewegungen die Geschwürsfläche starrer bleibt als die Umgebung [Salomon (73)]. Das trichterförmig, oft beträglich in die Tiefe greifende Ulcus ist ausgefüllt mit einem Ränder und Grund bedeckenden Belage, der aus zerfallendem Exudat, Resten des nekrotischen Gewebes und Mikroben besteht.

Meist von grau-grünlicher Farbe ist er von schmieriger, pulpöser Beschaffenheit und löst sich (nicht immer) in Wasser auf [Vincent (24)]. Er ist fast stets leicht zu entfernen, wobei der gerötete leicht blutende Grund zutage tritt, der mit schlaffen Granulationen bedeckt sein kann. Bei älteren Geschwüren kann man auch schon einen gereinigten, roten Grund vor sich haben. Bisweilen ist der Rand lebhaft gerötet oder auch bläulich violett, livid getönt [Niclot und Marotte (83)].

Nicht immer ist ein typisches P. V. Ulcus zu finden. Die Krankheit kann in lakunärer Form auftreten, wie es Tarnow (131) 4mal neben 48 typischen Formen sah. In anderen Fällen findet man alle Anzeichen der A. P. V. Der Kranke klagt über seit einigen Tagen bestehende Halsschmerzen beim Schlucken fester Speisen, man stellt Schwellung der gleichseitigen Kieferwinkeldrüsen fest, vermißt aber bei intraoraler Inspektion das typische Ulcus. Dagegen sieht man einen kleinen Follikel wie bei der gewöhnlichen Angina, aber von schmutzig-weißer Farbe. Beim Sondieren stellt sich dieser dann als Eingang einer großen, von typischem Detritus, der die bekannten Erreger enthält, erfüllten Zerfallshöhle dar [Schwerin (198)]. Es ist schon erwähnt, daß die Umgebung kaum in Mitleidenschaft gezogen sein kann, höchstens leicht gerötet oder livid verfärbt [Tarnow (171), Klestadt (195)], doch hat man auch hier schwere Beteiligung der Umgebung festgestellt [Heß (59), Krebs (205)].

Das entstandene Ulcus schreitet zunächst weiter fort, wobei es an Tiefe wie Flächenausdehnung zunimmt. Der Prozeß kann dabei auf die nähere Umgebung, wie auch auf die andere Seite übergreifen. In anderen Fällen bleibt das Ulcus eine Zeit lang unverändert bestehen.

Im Verlaufe der Krankheit können auch weitere Ulcerationen entstehen. Der Prozeß zieht sich so eine beträchtliche Anzahl von Tagen, meist 10—20, hin. Doch ist eine weit längere Dauer beobachtet worden von Wochen, ja Monaten [Baron (85) 35—40 Tage, Lemoine [cit. Stöklin (55) 70 Tage, Salomon (73) 8 Wochen, Graupner (57) 4 Wochen und ¼ Jahr].

Auch für diese Form ist der oft frappante Gegensatz zwischen dem schweren Eindruck der Lokalaffektion und den geringen subjektiven Beschwerden und der geringen Beteiligung des Allgemeinbefindens kennzeichnend. Die Auswirkungen pflegen hier aber doch größere zu sein als bei der diphtheroiden Form.

Schluckschmerzen und Kaubehinderung sind stärker, wirken sich durch die längere Dauer der Krankheit auch in ganz anderem Maße aus. In einzelnen Fällen erreichen sie ganz beträchtliche Grade [Krebs (205), Niclot und Marotte (83), Eichmeyer (33)], so daß die Nahrungsaufnahme stark behindert wird und der Allgemeinzustand des Patienten darunter leidet.

Der Speichelfluß ist häufig ziemlich beträchtlich, schleimig [Niclot und Marotte (83), auch eitrig blutig [Misch (90) und so fötid, daß die ganze Umgebung dadurch geniert wird [Niclot und Marotte (33)]. Die Ulcera können bisweilen auch spontan sehr stark schmerzen [Niclot und Marotte (83)].

Trotz stärkerer lokaler Beschwerden und funktioneller Hinderungen ist das Allgemeinbefinden bisweilen wenig oder garnicht gestört, die Beschwerden können aber auch sehr stark werden [Heß (59), Sachs (204) u. a.] und trotzen bisweilen allen zur Beseitigung angewandten Mitteln. So in einem Falle Reiches (50), den dieser als ein Beispiel dafür mitteilt, daß das Nichtalteriert sein des Allgemeinbefindens nicht immer die Norm ist. Das Gesamtbefinden war sehr schwer beeinträchtigt, die starken Kopfschmerzen konnten weder durch Pyramidon, noch Bromural, noch Eisblase beeinflußt werden. Neben allgemeiner Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Kopfschmerzen treten Schwindelgefühle, Ohrenschmerzen [Eichmeyer (33)], Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit auf. Letztere ist vielleicht durch den schlechten, pappigen Geschmack im Munde [Heß (59)] und die Schmerzen beim Kauen bedingt. Gliederschmerzen, Gliedersteifigkeit und Schwächegefühl in den Beinen wurden ebenfalls beobachtet [Heß (59), Reiche (45 und 48)].

Trotzdem ist auch diesen Fällen ein gutartiger Charakter zu eigen. Sie ziehen sich zwar etwas länger hin, kommen dann aber doch zur Abheilung Das nekrotische Gewebe wird abgestoßen, der Defekt füllt sich mit Granulationen und von den Seiten her beginnt die Ueberhäutung. So daß sich das Ulcus von Tag zu Tag verkleinert. Schließlich bleibt eine Narbe als Zeichen der Erkrankung zurück, die höchst selten die Funktion hemmt. [Heinemann (129) teilt mit, daß die Narben, die an Wange und Zahnfleisch saßen, anfangs das Mundöffnen erschwerten.]

Größerer Schaden entsteht, wenn die Ulcerationen beträchtliche Teile des Gaumensegels ergriffen haben. Dabei können ganze Stücke nekrotisch werden und zur Abstoßung kommen, sodaß größere Defekte entstehen. In einem Falle Barons (13) ging das ganze Zäpfchen verloren. Bei dem eben erwähnten Reicheschen Falle kam es zu demselben Ergebnis. Anderaya (207) beschreibt einen Fall, der mit dem Verlust des ganzen rechten hinteren Gaumenbogens, des rechten Mandelgewebes und Teilen der rechten Außenseite des Kehldeckels endete.

Solche schweren Fälle bilden den Uebergang zu jenen P. V.-Infektionen, die nicht mehr in mehr oder weniger hartnäckigen, cirumscripten Ulcerationen sich ausprägen, sondern mit starker Tendenz zur Ausbreitung in die Fläche wie in die Tiefe oft zahlreiche Gewebs-

massen zum jauchigen, gangränösen Zerfall bringen, häufig einen tödlichen Ausgang nehmen und so mehr ein nomatöses Bild darbieten. Es handelt sich in einem solchen Falle stets um Patienten, deren Widerstandskraft irgendwie, häufig durch eine chronische Krankheit, beträchtlich herabgesetzt ist. Die Fälle beginnen wie die leichteren Formen. Die Ulcerationen breiten sich aber unbeeinflußt von jeder Therapie immer weiter aus. Der Prozeß kommt nicht zum Stehen. Das Allgemeinbefinden des Patienten verschlechtert sich immer mehr. Er verfällt bei der Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme und durch die Wirkung der Bakteriengifte immer stärker, bis der Exitus meist unter Anzeichen der Herzinsufficienz erfolgt.

Der Verlauf der Krankheit braucht dabei nicht in ansteigender Linie schwerer zu werden, sondern weist Remissionen und Exacerbationen auf. Es seien einige Beispiele aus der Literatur angeführt;

Feldmann (114) beobachtete eine solche P. V. A., die in eine tödliche Tonsillitis und Laryngitis gangränosa auslief bei einem Leukämiker. Es handelte sich um einen 6 Jahre alten Knaben, der als diphtherieverdächtig in das Spital aufgenommen wurde. Nach dem Abstrich wurde die Diagnose P. V. A. gestellt. Der Prozeß ergriff nun Tonsillen, Zungenwurzel, weichen Gaumen Rachenwand, Teile des Kehlkopfes, war am ausgeprägtesten rechterseits und führte in 4 Wochen zum Tode. Gerade die Leukämie bereitet, wie auch andere Blutkrankheiten, gern den Boden für ulceröse und gangränöse Erkrankungen der Mundschleimhaut vor, wie dies auch obiger Fall zeigt. Es ist daher immer daran zu denken, ob bei Fällen, in denen im weiteren Verlauf sich Symptome obiger Krankheit zeigen, nicht vielmehr diese Blutveränderungen schon vorher bestanden und somit nicht Folge, sondern Ursache des tödlichen Verlaufes sind. M a y e r und S c h r e i e r (113) teilen die Krankengeschichte eines einige Zeit einseitig mit geräucherten Fischen ernährten Seemannes mit. Unter Müdigkeit und Kopfschmerzen war er an einer Schwellung und Eiterung des Zahnfleisches mit einem starken Geruch aus dem Munde erkrankt, zu dem sich später Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Speichelfluß gesellten. Die Anzeichen starker Anämie — gelblichweiße Hautfarbe, blasse Schleimhäute — stimmten mit dem Blutbefunde überein, der eine schwere perniciöse Anämie bestätigte. Der Mann war 8 Tage vor seiner Aufnahme erkrankt. Daß die Perniciosa sich erst in dieser Zeit entwickelte, ist unwahrscheinlich. Sie hat also vorher bestanden und ist Ursache des schweren Verlaufes, wenn freilich der einseitigen Ernährung, mit der der Mann selbst seine Erkrankung begründete, ein Einfluß nicht abgesprochen werden kann. Abstriche der Ulcera wiesen die typische P. V. Symbiose auf. Die Ulcerationen befanden sich hauptsächlich linkerseits und schritten langsam vorwärts. Erst stieß sich der ganze linke Gaumenbogen ab, und die linke Tonsille zerfiel in eine große jauchige Masse. Dann wurden die Uvula und der rechte Gaumenbogen befallen, und der Prozeß griff in den Nasen Rachenraum über. Dabei verfielen die Kräfte des dauernd hoch fiebernden Mannes mehr und mehr. Am 32. Krankheitstage trat der Exitus ein.

Ähnlich liegt ein Fall E i c h m e y e r s (33), der nicht den gleichmäßig schwerer werdenden Verlauf, sondern Remissionen und Exacerbationen aufweist. Der postmortale Befund ergab hochgradigste Blutarmut der Organe, schlaffes Herz, vielleicht Amyloid der Nieren und

Leber. Der behandelnde Arzt glaubte, daß im Anschluß an die schwere Mundaffetion eine perniciöse Anämie entstanden sei. Das 2½ jährige Kind bot jedoch schon beim Beginn der Krankheit die Anzeichen der Anämie (pastös, blasse, wachsgelbe Gesichtsfarbe). Die Perniciosa wird also die Ursache des schweren Verlaufes gewesen sein, den eine Rachitis, von der Anzeichen vorhanden waren, allein nicht bedingt haben kann, da man dann solche Fälle viel häufiger erleben müßte. Die Krankheit trat gegen Ende der ersten Dentition, die hier auslösendes Moment war, auf. Die Temperatur war fast normal und stieg nur einige Male, als der Organismus noch sekundär attakiert wurde (Auftreten einer Enteritis, Extraktionsversuche). Drüsenschwellung war nicht vorhanden. Zunächst trat eine klinisch wie bakteriologisch typische P. V. A. an Mundboden und Gaumen auf (kein Fieber, keine wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, typischer P. V.-Ausstrich). Diese heilte unter örtlicher antiseptischer Behandlung nach einer Woche ziemlich ab. Mit dem Ausbrechen einer Enteritis trat eine wesentliche Verschlechterung ein (Wachsen der alten Ulcera, Entstehen neuer an den durchbrechenden, rechten hinteren Milchmolaren oben und unten). Trotz Hinzutreten eines vesikulösen Rumpf- und nässenden Kopfekzems nach 14 Tagen abermalige Besserung. Ulcerationen an den Schneidezähnen und dem durchbrechenden, linken unteren, letzten Milchmolaren können nochmals zurück gebracht werden, auch gelingt die Beseitigung der Ekzeme und Enteritis. Nach diesem Aufstieg kommt es jedoch zu dauernder Verschlechterung. Die Ulcera progressieren in die Tiefe, führten zur Lockerung der Milchzähne und der Keime der bleibenden Zähne. Es entstand der Eindruck, als wenn der Alveolarfortsatz sequestrierte. Unter zunehmendem Verfall, schwerer werdender Anämie trat der Exitus ein. Die Behandlung beschränkte sich auf lokale Maßnahmen.

Einen anderen tödlichen Fall sah Eichmeyer (33) bei einem 13 jährigen Jungen. Er konnte nur das Endstadium des schon vier Wochen bestandenen Prozesses verfolgen. Es lagen bereits ausgesprochene gangränöse Erscheinungen vor. In der Tiefe der Ulcera am linken Zungenrande, linken Unterkiefer, Wange und Tonsille die typische P. V.-Symbiose. Der Exitus erfolgte unter zunehmenden septischen Erscheinungen. Aus der Anamnese war über die Entstehung nichts ersichtlich.

Hijmann (189) beschreibt einen auf leukämischer Grundlage entstandenen Fall, der unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis und hämorrhagischer Diathese mit Milzschwellung Haut- und Darmblutungen zum Tode führte.

Neben den Blutkrankheiten bildet auch die chronische Tb. die Grundlage deletärer P. V. A. So bei einem Falle Reiches (50), der ein 11 jähriges Mädchen betraf, das an einer umfangreichen Mesenterialdrüsentb. und dazu wahrscheinlich noch an einer Anämie litt. Bei der Einlieferung in das Krankenhaus bestanden die ausgedehnten Ulcerationen der Mundhöhle wahrscheinlich schon einige Wochen, daneben fand man Anzeichen einer fortgeschrittenen Anämie. Unter lokaler und allgemeiner Behandlung gelang eine Reinigung der Mundaffektionen und eine Besserung des Allgemeinbefindens und der Anämie. Eine Schädigung des Herzens war jedoch schon soweit fortgeschritten, daß trotzdem unter raschem Verfall und großer Herzschwäche der Exitus eintrat.

Meyer (180) beschreibt bei einem 46jährigen Mann, der an schwerer Ruhr mit toxischer Nierenschädigung litt, eine P. V. A. mit tödlichem Ausgang. An der rechten, inneren Wangenseite neben dem rechten, unteren Weisheitszahn entwickelte sich bei dem außerordentlich heruntergekommenen Patienten ein klinisch wie bakteriologisch typisches P. V. Ulcus. Dies führte trotz energischer lokaler wie allgemeiner (Salvarsan) Maßnahmen zu einer großen Zerfallshöhle der rechten Wange, ausgedehnter Nekrose der Mundbodenmuskulatur, Verlust des Zahnes und teilweiser Nekrose des Kiefers. Der Tod erfolgte nach Hinzutreten einer Bronchopneumonie an Entkräftung.

Einen tötlichen Fall, der zunächst ganz das typische Bild einer gutartigen P. V. A. bot, teilt Rahnenführer (176) mit. Die Ulcerationen breiteten sich weiter und tiefer als gewöhnlich aus, sodaß sie, als am 13. Tage der Tod eintrat, ein Handteller großes Ulcus um die linke Tonsille als Zentrum bildeten. Die Sektion ergab als Ursache des Todes eine Gasbacillensepsis (Schaumleber), außerdem eitrige Infiltration des linken Keilbeines und beider Felsenbeine.

Man darf vielleicht annehmen, daß ohne diese komplicierende Gasbacillensepsis der Tod noch nicht am 13. Tage eingetreten wäre, denn diese schweren Verlaufsformen der P. V. A. ulcerosa zeigen die für diese Form charakteristische Chronicität. Die Dauer betrug (soweit Angaben darüber gemacht waren) in keinem Falle unter einem Monat. Die als typisch bezeichnete Einseitigkeit oder doch überwiegendes Befallensein einer Seite ist ebenfalls zu beobachten [Feldmann, Mayer und Schreyer, Eichmeier (Fall 2), Rahnenführer]. Einige Fälle zeigen auch die geringe Beteiligung des Allgemeinbefindens [Eichmeyer Fall 1, Rahnenführer]. Der typische bakteriologische Befund wurde in allen Fällen gemacht. Es kann also eigentlich kein Zweifel sein, daß es sich um P. V. A. handelte.

Nicht ganz so klar in dieser Hinsicht ist der Charakter der P. V. A. bei einer Reihe ebenfalls meist einseitiger P. V. Infektionen der Mundschleimhaut mit ganz akutem, progredientem, deletärem Charakter und schwersten örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Hierher gehören die furchtbaren Epidemieen, die Heinemann (129) und Sauerwald (130) beschrieben.

Sie betrafen Militärpersonen, die körperlich außerordentlich reduciert und zu Beginn der Erkrankung meist bereits „nichts wie Haut und Knochen" waren. Teilweise litten sie an skorbutartigen Erscheinungen, in der Hauptsache aber hatten sie gerade andere Infektionskrankheiten (Recurrens und Dysenterie) überstanden. Die Ulcerationen entwickelten sich aus einem linsengroßen, geröteten Fleckchen in der Schleimhauttasche an den unteren Weisheitszähnen und am vorderen Gaumenbogen und breiteten sich dann nach dem Mundwinkel zu aus. (Ursache wird der schlechte Zustand des Gebisses, den Heinemann besonders hervorhebt, mit den dadurch geschaffenen Prädilektionsstellen sein.) Die Schilderung, wie sie beide Autoren von den Ulcera machen, ist geradezu typisch für das P. V. Ulcus. Unregelmäßig zerrissener, wallartiger Rand mit stark gerötetem, in die Umgebung auslaufendem Saum. Kraterförmig erstreckt sich das Ulcus in die Tiefe. Die Höhlung ist mit schmierig schmutzigem, nekrotischem Inhalt erfüllt und blutet leicht. Auch die häufig nur niedrige Temperaturerhöhung und die jedenfalls von Heinemann nur als wenig schmerzhaft bezeichnete Drüsenschwellung sind Kennzeichen eintr. P. V. A., nicht aber der so

äußerst progrediente und deletäre Verlauf. Nicht in Tagen, nein in Stunden entwickelten sich die Ulcera „zu einer vom vorderen Gaumenbogen bis fast zum Mundwinkel reichenden, mit grau-gelben Belägen bedeckten Fläche“, Schleimhaut, Submukosa, Fascien, Knochen zerstörend. Beim Uebergreifen auf den Mundwinkel oder bei besonders tiefen Wangenulcerationen entstand in kürzester Zeit das klinische Bild der Noma mit seinen schaurigen Lokalerscheinungen. Dazu war das Allgemeinbefinden auf das allerschwerste angegriffen. Die Kranken lagen mit schmerzlichem Gesichtsausdruck ganz apathisch da und ließen die furchtbar riechenden Sekrete schließlich einfach aus dem Munde fließen. Zuletzt trat Somnolenz ein, und der Exitus erfolgte unter dem Anzeichen großer Herzschwäche. Die Dauer betrug nach Heinemann 3—10, nach Sauerwald nur 2—4 Tage. Letzterer sah bei Salvarsantherapie Dauer bis zu 10 Tagen, wobei es auch häufig zur Reinigung der Ulcerationen kam, der tödliche Ausgang wurde aber nur hinausgeschoben.

Man mag geneigt sein diese Fälle des progredienten Verlaufes wegen von der A. P. V. abzutrennen. Die Einseitigkeit, die niederen Temperaturen, die charakteristischen Ulcerationen und der bakteriologische Befund weisen immer wieder auf die Zugehörigkeit zu dieser Erkrankung hin. Man kann eine stetige Linie verfolgen von der einfachen P. V. A. über schwerere und länger dauernde Fälle mit größeren Substanzverlusten zu den Fällen, die schließlich einen gangranösen Charakter annehmen und meist tödlich sind, und diesen Fällen, die neben Merkmalen der P. V. A. den gangränösen, nomatösen Charakter von Anfang an ganz ausgeprägt zeigen, und Fällen, wie sie Buday (13) veröffentlicht. Diese boten klinisch ganz dasselbe Bild dar. Es handelte sich um Kinder die durch chronische Processe (latente Tb., oder meist kurz vorher durchgemachte akute Krankheiten (Typhus) Wechselfieber, Scharlach, Malaria, rasch ablaufende lymphatische Leukämie) in ihrer Widerstandskraft stark herabgesetzt waren. Beginn auch mit einer Stomatitis oder Tonsillitis gangränosa, die äußerst rasch in wenigen Tagen mit dem Durchbruch nach außen in ein nomatöses Bild überging oder in der Mund-Rachenhöhle weiteste (einmal weit in das Rachenrohr hinunter) und intensivste (schwerste Beteiligung des Alveolarfortsatzes) Ausdehnung erreichte. Das Fieber war teilweise nur gering (33—39°), auch stärkeres Befallensein einer Seite festzustellen (Fall 3 und 5). Buday weist besonders darauf hin, daß das Allgemeinbefinden manchmal trotz der schwersten örtlichen Erscheinungen ein relativ gutes war und eine gewisse Euphorie bestand, weshalb man die zuerst gestellte Diagnose Diphtherie aufgab. Ein Patient entfernte sich noch einen Tag vor dem Exitus eigenhändig die gelockerten Zähne. Der Verlauf war ein akuter, kurzer (8—14 Tage) und endete stets tödlich, auch dann, wenn örtlich bereits eine Besserung zu bemerken war (Fall 2). Aehnliche schwere P. V. Infektionen nach akuten Infektionskrankheiten beobachteten auch Stoeklin [cit. Keyer (3) (nach Typhus, Exitus innerhalb 4 Tagen) und Rona (37)]. Es ist einigermaßen auffallend, daß diese ganz akuten schwersten Formen sich häufig nach akuten Infektionskrankheiten einstellen, während die auch tödlich endenden Fälle nach chronischen Processen (Anämie, Leukämie, Tb.) einen mehr chronischen und im gewissen Sinne auch den der P. V. A. entsprechenden mehr gutartigen Charakter zeigen. (Reiche 1. angeführter Fall.) Es ist das vielleicht so zu erklären, daß

der Körper bei chronischen Prozessen, wenn er auch in seiner Widerstandskraft dauernd beeinträchtigt wird, doch gerade auch hier seine Abwehrkräfte stets bereit hat. Nach überstandenen akuten Infektionen scheinen dagegen die auf das stärkste gegen den überwundenen Feind eingestellt gewesenen Abwehrkräfte des Organismus sich auf einen neuen, anderen Eindringling nicht rasch und intensiv genug einstellen zu können, so daß der Organismus in kürzester Zeit unterliegt.

Diese Fälle mit tödlichem Ausgang, wie sie Bruce [cit. Meyer (3)], Ellermann (94), Buday (18), Veszprémi (17), Eichmeyer (33) bei progredienter Gangrän des Rachens beobachteten, sind als P. V. A. zu bezeichnen. Eine Abtrennung dieser schwersten Formen als eine besondere Krankheit [Meyer (3) u. a.] scheint mir unrichtig. Klinisch kann man die Entwicklung von einem zum anderen verfolgen, bakteriologisch liegt stets das gleiche Bild vor, ebenso in anatomisch-pathologischer Hinsicht. Dietrich (1) stellt in seinem Artikel über die pathologisch-anatomische Einteilung der Mandelentzündungen fest: „So gibt es zwischen der tief verschorfenden und der gangränescierenden Tonsillitis" (A. P. V. N ma) „keine scharfe Grenze." Es ist von Anfang an nicht nur Kryptenepithel, sondern auch Rachenfläche befallen. Charakteristisch ist die vollständige Nekrose aller Gewebsschichten, Stase der Gefäße, Blutungen am Rand gegen das besser erhaltene Gewebe und eine durch Leukocytensaum angedeutete Reaktionszone, wobei eine erst spät und unvollkommen eintretende Reaktion gegenüber den eitrigen Erkrankungen kennzeichnend ist. Es erfolgt nicht nur eine Verschorfung sondern rascher Zerfall des Gewebes. Die schwächere Reaktion, der zundrige Zerfall des Gewebes, die schwärzliche Färbung und die Abstoßung jauchiger Massen geben der Gangrän das Gepräge.

Auch das pathologisch anatomische Bild beweist also, daß keine Wesensunterschiede sondern nur graduelle Unterschiede vorliegen. Die gangränösen Formen der P. V. Infektionen sind besonders schwere P. V. A., die auf Grund schwächender Momente eine besonders starke Extensität und Intensität erreicht haben.

Wie eine einfache P. V. Infektion nomatösen Charakter annehmen kann, wenn eine Disposition dazu vorliegt oder geschaffen wird, möchte ich noch an einem letzten Fall zeigen, dessen Kenntnisnahme ich der Güte des Herrn Geheimrats Professor Dr. Körner in Halle a. S. verdanke. Der Fall ist bezüglich seiner Entstehung für einen Zahnarzt von besonderem Interesse.

Es handelte sich um einen Mann, der an einer klinisch wie bakteriologisch sicher erwiesenen P. V.-Infektion im Bereiche der Vorderzähne erkrankte, die zu einer Lockerung der Zähne führte. Durch zweimalige Injektion von Neusalvarsan und örtlicher Anwendung desselben Mittels waren nach 8 Tagen sämtliche Symptome zurückgebracht, und wurde baldige vollständige Heilung erwartet. Zwecks Vornahme einer Zahnreinigung wurde der Patient einem Zahnarzt überwiesen, der außerdem die Entfernung einer losen, tiefzerstörten Wurzel vornahm [1. Prämolar oben links unter Lokalanästhesie (Renoform-Kokain 1 %)]. Von dieser Eingriffsstelle aus entwickelte sich nun entweder vom Stichkanal oder von der Alveole ausgehend ein schwerer entzündlich-nekrotischer Prozeß, bei dem die P. V. Mikroorganismen nachzuweisen waren. Der Prozeß nahm einen noma-ähnlichen Charakter an und konnte durch chirurgische Ein-

griffe, wie sie zeitig und dann noch kurz vor dem Tode des Patienten vorgenommen wurden, nicht aufgehalten werden. Er ergriff Kieferhöhle und Wange und führte unter septischen Erscheinungen zum Tode. Es ist hier fraglos die Entstehung des Prozesses durch P. V. Mikroorganismen, die sich von der Stomatitis noch im Munde befanden, verschuldet. Dies ist von verschiedenen Gutachtern — der Fall hatte ein gerichtliches Nachspiel — einstimmig anerkannt. Erstaunlich bleibt es jedoch, daß diese Mikroben, die, wie ausdrücklich betont wird, noch unter der Salvarsan Nachwirkung standen, so bösartig werden konnten. Man hat hier wohl an eine Schädigung des Gewebes durch das Salvarsan, das, wie ein Gutachten betont, auch an der Infusionsstelle ganz entfernten Stellen erhebliche Nekrosen erzeugen kann, vielleicht auch durch das Anästheticum, dessen Wirkung sich über mehrere Tage erstreckte, zu denken.

In diesen schweren Fällen ganz besonders, wie aber auch sonst, namentlich bei den ulcerösen Fällen, können verschiedene Komplikationen auftreten. Diese können einmal bedingt sein durch die Schwere der Lokalaffektion, die zu beträchtlichen Oedemen führen kann. Dadurch kommt es unter Umständen zu solchen Schwellungen des Gesichtes, daß die Augen verquellen [Simonin (cit. Meyer (3), Heinemann (129), Sauerwald (130)]. Nicole [cit. Niclot und Marotte (83) sah entzündliches Oedem der Schläfengegend.

Diesen beträchtlichen entzündlichen Erscheinungen ist auch die manchmal als Komplikation beobachtete Kieferklemme zuzurechnen [Niclot und Marotte (83), Reiche (43), Heinemann (129), Sauerwald (130), Tarnow (171)]. Bedenklicher sind diese entzündlichen Erscheinungen beim Herabschreiten oder dem primären Sitz der Affektionen im Larynx. Nicht immer wird dabei wie in einem Falle Reiches (47) die schon vorbereitet gehaltene Tracheotomie nicht erforderlich. Es kann zur Kehlkopfstenose kommen [Bernheim und Popischill (25)], und in einigen Fällen ist tracheotomiert worden [Buday (18), Bruce [cit. Schötz (112)].

Weitere Komplikationen sind Schädigungen im Magen-Darm und Respirationstraktus, die sicher häufig auf Verschlucken bezw. Aspiration nekrotischen, bakterien- und giftdurchsetzten Gewebes beruhen.

Baron (13) beobachtete leichte Magen- und Darmstörungen, Vincent [cit. Reiche (45)] Verstopfung. Niclot und Marotte (83) und Dopter [cit. Meyer (3)] beschreiben appendicitische Erscheinungen als Komplikationen. Ob diese auch durch die P. V. Mikroben verursacht waren, ist nicht festgestellt. Die Rolle derselben bei gewissen Wurmfortsatzaffektionen ist bekannt, und es wird angenommen, daß sie unter Umständen mit verschluckten Gegenständen (Zahnbürstenborsten) in den Appendix gelangen können [Plaut (72)].

Im Atemtraktus sind Bronchopneumonien und Pleuritiden als Komplikationen beoachtet [Simonin [cit. Groß (63), Dopter (56), Reiche (46), Buday, Meyer (3), Rahnenführer (170)]. Sie treten meist am Ausgang schwerster Fälle als Schluckpneumonien ein und beschleunigen dann den Exitus. Vielfach werden sie auch als Folgen einer sekundären Infektion angesprochen [Simonin, Dopter]. Reiche (46) hebt von einer im Verlaufe einer sehr protrahierten P. V. A. auftretenden, erst ein- dann beiderseitigen Pleuritis hervor, daß sie einer Sekundär-Infektion nach dem klinischen Bild nicht zugeschrieben werden konnte.

Fötide und gangränöse Lungenaffektionen P. V. Natur im Gefolge P. V. Mund-Rachenaffektionen sind ja bekannt [Rona (87)].

Weiterhin sind als Komplikationen der P. V. A Tonsillar-, Peritonsillar- und Gaumenabscesse beobachtet worden [Bernheim und Popischill (25), Blumenthal und Rösler [cit. Eichmeyer (33), Reiche (48)]. Sie beruhen häufig auf Sekundär-Infektion von der Geschwürsfläche aus, namentlich durch Streptokokken [Reiche (43)]. Diese sekundären Eiterungen, die auch als Osteomyelitis auftreten [Zilz (133) Hage (122)], werden bisweilen durch Lokalisation an der Schädelbasis sehr gefährlich. Gerlach [cit. Gerber (42) sah Ohreiterung. Einbruch solcher Prozesse in Venen und Sinus des Gehirns hat Pyämie und Sepsis verursacht. In einem Falle Veszpremis (17) entstand von einem Ulcus am rechten unteren Weisheitszahn eine phlegmonöse Eiterung, die die Weichteile des Kiefers und den Schläfenmuskel bis hinter den Warzenfortsatz ergriff. Dann entstand durch Übergreifen auf Schädel und Hirnbasis eine Meningitis purulenta hämorrhagica, Pyämie (metastatische Lungenabscesse) und Exitus. Die metastatischen Abscesse enthielten Spb. Spr. Es handelte sich also um einen ähnlichen Prozeß, wie ihn Kaspar und Kern (81) und Ghon und Mucha (74) nach gangränösen Wurmfortsatzaffektionen beobachteten.

Costa (208) beobachtete bei einem Manne mit ulceröser Angina, die aber zunächst unbemerkt blieb, Eintritt eines septikämischen Zustandes und Bildung eines großen, stinkenden Abscesses im Epigastricum, in dem dieselben Spb. wie bei der Angina nachgewiesen wurden.

Vielleicht gehören hierher noch Beobachtungen Pielstickers (209), der eine Hepatose als Massenerkrankung beschreibt. Es handelte sich um eine Leberschwellung, die durch eine degenerative Erkrankung des Leberparenchyms hervorgerufen wurde Dabei wurde stets eine Gingivitis ulceröser Natur mit P. V. Bakterienbefund beobachtet. Pielsticker sieht die Spirillose als Ursache der Hepatose an.

Ein Einbruch P. V. Mikroben in die Blutbahn, der nach den meist negativen Befunden im Blut vielfach abgestritten wird, ist also doch einwandfrei festgestellt Die am Ausgang schwerer Fälle beobachtete Sepsis ist also nicht immer die Folge einer Sekundär-Infektion mit gleichzeitig anwesenden Streptokokken [Eichmeyer (33)], [Tarnow (171) beobachtete komplizierende Sepsis durch Sekundär-Infektion mit dem Fraenckelschen Gasbazillus], sondern kann durch die P. V. Mikroben selbst verursacht sein.

Vielleicht verdanken auch die bei der P. V. A. beobachteten Hauterscheinungen ihre Entstehung einem Einbruch der P. V. Mikroben in das Blut und einer Aussaat durch dasselbe in die Haut.

Als solche Hauterscheinungen beschreiben die Franzosen schon früh erythematöse Eruptionen. Die Erytheme sind polymorph, manchmal scharlach-ähnlich und können als einzigstes in die Augen fallendes Symptom vorhanden sein, während die Quelle der Infektion unbemerkt bleibt [Simonin, Nicolle [cit. Meyer (3)], Dopter (56)] Ein tödlicher Fall Bruces [cit. Schötz (112)] begann mit purpuraähnlichem Exanthem. Buday (13) beschreibt beim Beginn der Angina Ausbruch von Blasen an Knieen und Ellenbogen, Simonin [cit. Meyer (3)] beschreibt rote, juckende Knoten an Händen und Füßen.

Beobachtungen neueren Datums stammen von Rumpel [M. m. W. 1916 cit. Weinstein (186)], der bei einer P. V. A.-Epidemie in einem

russischen Gefangenenlager Exantheme auftreten sah. Auch Heinemann (129) und Sauerwald (130) berichten ähnliches Oben ist schon dargelegt, daß die von Stern bei „Parasyphilis" beschriebenen Exantheme wahrscheinlich hierher zu rechnen sind. Nach Stern ist eine Aussaat der Erreger in die Haut die Ursache. Von anderer Seite (Simonin, Nicolle, Dopter) sind Resorption von Toxinen oder Streptokokken die Urheber.

Hiermit wird auch das Auftreten von pseudorheumatischen Erscheinungen gegen Ende des Prozesses begründet. Als solche werden angegeben Arthralgieen [Niclot und Marotte (83, Landriau [cit. Niclot und Marotte (83)], Simonin [cit. Groß (68)] und Schwellung der großen Gelenke [Niclot und Marotte (83), Iwanow [cit. Meyer (3)] je 1 mal.

Bei der P. V. A. beobachtete Erscheinungen hämorhagischer Diathese (Haut- und Darmblutungen, Purpura hämorrhagica), wie sie Landriau [cit. Niclot und Marotte (83)], Pagliano und Francois [cit. Meyer (3), Dietrichs (1), Heinemann (129), Sauerwald (130) beschreiben, mögen vielleicht mehr Grundlage als Folge der Angina gewesen sein.

Giftresorption aus den Krankheitsherden bedingt wahrscheinlich auch Komplikationen wie Änderung der Blutzusammensetzung, Nieren- und Herzaffektionen und Lähmungserscheinungen.

Weniger bei den diphtheroiden als bei den ulcerösen Formen ist eine Leukocytose festzustellen, die sich meist in niedrigen Grenzen bewegt, und häufig mit einer Milzschwellung verbunden ist, die bei der diphtheroiden Form seltener und nur perkutierbar, bei der ulcerösen häufiger und meist palpabel nachweisbar ist [Reiche (46)]. Betreffs der Leukocytose stellte Reiche (50) bei 12 daraufhin untersuchten Fällen 4 mal ein normales Verhalten fest, bei den anderen erreichten die Leukocytenzahlen bis 26 500, Reiche (47) hat früher auch Ansteigen bis zu 40 000 beobachten können.

Nach Untersuchungen Tarnows (171) an 8 Fällen, bei denen Blutplättchenzahl, Blutungszeit, Blutgerinnungszeit und Erytrozytenzahl normal waren, bewegten sich die Leukocytenwerte von 8 000 bis 14 000. Prozentual waren dabei die einkernigen Formen, sowohl Lymphocyten wie große mononukleäre, auf Kosten der neutrophilen, polymorphkernigen heraufgesetzt. Die ersteren stiegen im Durchschnitt 30—35 % über den Normalwert, die letzteren auf das doppelte bis dreifache desselben. Eosinophile bewegten sich um die untere Grenze der Norm. Bei Klassifizierung der Leukocyten nach dem Arnethschen Prinzip ergab sich also eine Verschiebung des Blutbildes nach links (Vermehrung der Zellen der ersten und zweiten Klasse auf Kosten der Zellen der dritten und vierten Klasse). *)

Geradezu im Gegensatz dazu steht der Befund von Peter (210), der eine lokale und allgemeine Eosinophinilie bis zu 11 % feststellt, die hauptsächlich auf Kosten der Lymphocyten bestand.

Eine differentialdiagnostische Bedeutung, wie die beiden Autoren meinen, hat das Blutbild bei der P. V. A. demnach nicht. Es handelt sich nicht einmal stets um Leukocytosen. Reiche (50) konnte sogar das Gegenteil, eine Leukopenie, beobachten. Bei einer Angina mit

*) Normalzahlen an 6 Gesunden festgestellt (nach Tarnow)

Poln.	Lymphz.	Monon.	Eosph.	Mastz.
66—70 %,	20—25 %,	6—8 %,	2—4 %,	0,5 %.

schwersten örtlichen und Allgemeinerscheinungen sank die Leukocytenzahl zu Anfang der 4. Krankheitswoche auf 1750 herab. Die Neutrophilen gingen so zurück, daß eine relative Steigerung der großen und kleinen Lymphocyten, besonders der acidophilen Zellen (einmal bis zu 13,5 %) bestand.

Reiche (50) ist der Ansicht, daß schwere Anämieen, wie sie ja im Zusammenhang mit der P. V. A. beobachtet wurden, zwar die Grundlage der Angina darstellen, daß aber andererseits gerade der deletäre Charakter der Anämie durch die Resorption von Toxinen der Angina am Orte ihrer Bildung und weiterhin im Magen-Darmkanal bedingt sei.

Demnach liegt eine gegenseitige Steigerung der Krankheitsprozesse vor. Die Anämie ermöglicht die Entstehung der P. V. A., und diese verursacht eine solche Steigerung der ersteren, daß die Angina in dem geschwächten Organismus tödlich wirken kann.

Die Wirkung resorbierter Toxine auf die Nieren findet ihren Ausdruck in den ziemlich selten beobachteten nephritischen Erscheinungen. Nephritische Reizungen mit Eiweisgehalt und hyalinen Zylindern wurden beobachtet von Simonin, Sireden und Mantoux [cit. Meyer (3)], Reiche (46). In Reiches Fällen traten die nephritischen Reizungen auf der Höhe des Kranheitsprozesses auf, und dauerten bis zu 14 Tagen, mit meist geringem Albumengehalt des Urins. Albuminurie beobachtete auch Buday (13) am Ende zweier tödlicher Fälle. Auch Eichmeyer (33) und Dietrichs (1) sahen Nephritis als Komplikation der P. V. A.

Zu den wichtigsten und gefährlichsten Komplikationen der P. V. A. gehört die manchmal schwere Schädigung des Herzens durch die Toxine. Sie ist es, die so oft den Ausgang zu einem tödlichen macht. Hat auch schon eine Reinigung der Ulcerationen stattgefunden, ist es gelungen, eine Besserung des Allgemeinbefindens zu erzielen, so macht in solchen Fällen die große Herzschwäche alle Hoffnungen auf einen günstigen Ausgang zu schanden.

Es handelt sich dabei nicht um Affektionen des Endokards, wie sie z. B. Brissaud [cit. Niclot und Marotte (83)] beobachtete, sondern um Alterationen des Herzmuskels. Das Herz zeigt bei der Sektion ein außerordentlich schlaffes und welkes Aussehen. Eine Reihe solcher Fälle hat Reiche (46, 48, 50) beschrieben. In leichteren Fällen ging die Alteration des Herzens in 14 Tagen vorüber, verschiedene Male führte die Degeneratio Myokardii auch zum Tode. Auch in Heinemanns (129) und Sauerwalds (130) Fällen ist diese Alteration des Herzens die Todesursache gewesen. Simonin [cit. Meyer (3)], Buday (18), Baron [cit. Reiche (48)], Rahnenführer (170) berichten ähnlich.

Weniger gefährliche als interessante Komplikationen sind Lähmungserscheinungen. Es wurden beobachtet: Lähmungen des Gaumensegels, der Akkomodation mit erhaltener Pupillenreaktion, der Glottisschließer, des Abducens, Erlöschen des Patellarreflexes, Ataxie der unteren Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen, taubes Gefühl in Vorderarmen und Beinen [Reiche (46, 47, 48, 50). Diese Lähmungen können eine Reihe von Wochen anhalten.

Recidive der P. V. A. sind durchaus nicht selten. Dabei tritt der Prozeß, nachdem er an einer Stelle abgeheilt ist, häufig an einer anderen wieder auf, bei Lokalisation auf einer Mandel so auf der

anderen, dem Gaumensegel oder der Gingiva. Eine Angina kann so als Stomatitis recidivieren und umgekehrt [Eichmeyer (83)]. Moure [cit. Meyer (3)], Niclot und Marotte (83), Graupner (57), Baron (13), Reiche (46), Morian (186), Spiegelberg (173) berichten von mehr oder weniger häufigen Recidiven. Energisch behandelt, pflegen auch die Recidive bald wieder zu verschwinden.

Im allgemeinen ist die Prognose der P. V. A. daher eine gute. So schwere Formen, wie sie oben beschrieben sind, sind selten und beruhen stets auf einer durch verschiedene den Körper besonders stark schwächende Momente geschaffenen Grundlage. In diesen Fällen ist die Prognose fast stets infaust.

Die oben beschriebenen Akkomodations- und Gaumensegellähmungen wie auch die Herzirregularitäten sind auch häufig bei der Diphtherie beobachtete Nacherscheinungen, die der P. V. A. ja auch in anderen Beziehungen ähnelt. Damit komme ich zu der Differentialdiagnose.

So charakteristisch auch das Bild der P. V. A. durch den Fötor die Einseitigkeit und den Gegensatz zwischen der Schwere der Lokalaffektion und der geringen Beeinflussung des Allgemeinbefindens, der geringen und meist schmerzlosen Drüsenschwellung und dem niedrigen Fieber ist, kommen doch auch nicht selten Abweichungen vor, die das Erkennen erschweren können. Zudem kommt, daß das charakteristische bakteriologische Bild sich, wenn auch nicht immer in der ausgeprägten Weise, bei anderen Mund-Rachenaffektionen findet. Auch zeigen Ulcerationen der verschiedensten Herkunft im Munde meist eine außerordentliche Ähnlichkeit. Andererseits zeigt auch die P. V. A. nicht immer das typische Bild, sie kann z. B. in lakunärer wie follikulärer Form auftreten (s. o.).

Zusammengeflossene Beläge und Follikel bei der Angina lakunaris und follikularis können ihrerseits eine Ulceration vortäuschen. Spb. und Spr. sind auch bei diesen Formen gesehen, so daß die Diagnose manchmal schwierig werden kann [Niclot und Marotte (83), Rahnenführer (170), Tarnow (171)]. Das hohe und länger anhaltende, oft sehr hohe Fieber, die stärkere Beteiligung des Allgemeinbefindens, die stärkere Drüsenschwellung, der meist akutere Verlauf und die Doppelseitigkeit grenzen diese Anginen ziemlich klar von der P. V. A. ab. P. V.-Mikroben sind bei der Angina follikularis und lakunaris beobachtet, kommen jedoch niemals in den enormen Massen und in Reinkultur vor, wie bei der P. V. A.

Aphthöse Entzündungen der Mundschleimhäute grenzen sich durch ihr charakteristisches Aussehen mit dem umgrenzenden schmalen, roten Saum, dem Verschwinden und plötzlichen Aufschießen der Erscheinungen an anderen Stellen, die meist starke Schmerzhaftigkeit und die große Neigung zu Rezidiven deutlich ab.

Auch Herpeserscheinungen im Munde, die durch ihre Einseitigkeit nach Platzen der Bläschen P. V.-Ulcerationen ähneln können, sind durch ihre deutlich kenntliche gruppenweise Anordnung nnd dem sehr akuten Beginn als solche leicht zu identificieren. Zudem werden häufig gleiche Erscheinungen an Lippen oder Genitale vorhanden sein. Herpes labialis kann auch bei P. V. A in seltenen Fällen vorkommen [Baron (12), Reiche (46)].

Mandelulcerationen bei Allgemeininfektionen (Typhus, Scharlach) können ein sehr ähnliches Bild auch bezüglich des bakteriologischen

Befundes darbieten. Andere Erscheinungen der betreffenden Infektionskrankheit, die stets zu finden sein werden, geben hier den Ausschlag.

Eine außerordentliche Ähnlichkeit kann das P. V.-Ulcus auch mit einem tuberkulösen Geschwür haben. Die Ulcera mit den unregelmäßigen, zackigen, aufgeworfenen, unterminierten Rändern können sich aufs Haar gleichen. Im schmierigen Belag des tb. Ulcus können P. V.-Mikroben vorkommen, wenn auch meist nicht in der Menge wie bei P. V. A Primäre Mundb. ist sehr selten. Ulcera, die zur Verwechslung mit P. V.-Affektionen führen könnten, entstehen meist nur bei fortgeschrittener Lungen- oder Kehlkopftb. In solchen Fällen weisen die offensichtlichen Anzeichen der Tb. an diesen Organen auf die richtige Diagnose hin. Im Grunde der tb. Geschwüre sind außerdem Tb. Bazillen nachweisbar.

Erwähnt sei, daß auch auf zerfallenen Tumoren des Mundes und Rachens sich die P. V. Symbiose ansiedeln kann, und so Verwechslungen mit P. V. Ulcerationen vorkommen können [Letulle cit. Groß (63)]. Hier gibt Anamnese und Verlauf die nötige Aufklärung. Im Grunde karcinomatöser Geschwüre bilden außerdem die Krebspfröpfe einen deutlichen Wegweiser.

Die Diagnose wird in allen derartigen Fällen bei genauer Betrachtung der charakteristischen Symptome und Berücksichtigung der Grundkrankheit kaum nennenswerte Schwierigkeiten bieten [Eichmeyer (33)].

Von eigentlicher praktischer Wichtigkeit in differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber der P. V. A. sind Diphtherie und Lues. Hier kann durch eine falsche Diagnose der Patient unnötig seelisch schwer bedrückt werden, andererseits therapeutische Eingriffe unterlassen oder zum Schaden des Patienten höchst überflüssiger Weise unternommen werden.

Schon der Name „angine diphthéroide“ bezeichnet die Ähnlichkeit dieser Form der Angina mit der Rachendiphtherie. Noch besser beweisen dies die Bemerkungen in den Krankengeschichten, die man immer wieder zu lesen bekommt: „Aufgenommen unter der Diagnose Rachendiphtherie.“ [Scheller (123) konnte unter diphtherieverdächtigem Material in 12,7 % der Fälle P. V. A. nachweisen.] Daher wurde zunächst nach Entdeckung der P. V. A. die Frage akut: Schließen die beiden Affektionen, wie wir sie bakteriologisch diagnosticieren, einander aus? Vincent (24) hat dies noch zunächst bejaht [ebenso Conrad (60), Baron (13), Salomon (73)] Dann aber mehrten sich die Befunde unvirulenter und virulenter Diphtheriebazillen bei sonst typischem P. V. Befund [Stöcklin (55), Beitzke (27), Groß (68), Biermann, Auché [cit. Meyer (3)], Uffenheimer (12), Bernheim und Popischill (25), Eichmeyer (33), Reiche (49), Gärtner (120), Scheller (123) usw.] Und zwar muß man betonen, daß trotz Beobachtungen Bernheims und Popischills (25), Groß's (68), Ellermanns (30), Gärtners (120) u. a., wonach der Ausstrich derartiger Fälle nie die P. V.-Mikroben so stark und überwältigend zeigt, sondern ein bunteres bakteriologisches Bild darbietet wie bei der reinen P. V. A., manchmal ganz das typische bakteriologische Bild der P. V. A. vorlag [Eichmeyer (33), Blühdorn (100)]. Der Befund von Diphtheriebazillen und P. V.-Mikroben nebeneinander ist sogar recht häufig. Eichmeyer (33) stellte ihn in fast 50 % seiner Fälle fest. Eller-

mann (66) fand bei 26 Diphtherien 18 mal den einen mit oder ohne den anderen Symbionten zahlreich. Bahrd (125) bestätigt auch den häufigen gemeinsamen Befund von Diphtheriebazillen und P. V. Mikroorganismen. Blühdorn (100) fand bei 76 Diphtherieen 49 mal beide oder einen von beiden Symbionten. Nach Gärtner (120) sind im Kindesalter die Hälfte der Fälle mit Diphtherie kombiniert. Bei diesem Nachweis von Diphtheriebazillen durch Ausstrich oder Kultur neben den P. V. Mikroorganismen wird nun von vielen Autoren auch gleich das Bestehen einer Diphtherie angenommen. Die Spb. Spr. kommen ja auch bei der Diphtherie zwar ganz so wie bei der P. V. A. aber lediglich als Saprophyten vor [Blühdorn (100), Ellermann (66)]. In solchen Fällen handelt es sich meist um primäre Diphtherieen [Plaut (117)]. Trotzdem besagt der Nachweis von Diphtheriebazillen und selbst deren erwiesene Virulenz nichts dagegen, daß diese Mikroben nicht dennoch Saprophyten sind. Virulente Diphtheriebazillen finden wir bei solchen Personen, die Diphtherie überstanden haben, noch lange Zeit nachher, als auch bei ganz gesunden Personen vor. Für das Zustandekommen einer Infektion sind mindestens in demselben Maße wie die Virulenz der Erreger die Empfänglichkeit und die individuellen Sonderlichkeiten des zu inficierenden Organismus erforderlich [Escherich (211)]. Es darf also der Befund von Diphtheriebazillen nicht als gleichbedeutend mit dem Bestehen einer Diphtherie angesehen werden. Vielmehr führen dieselben in den P. V.-Membranen manchmal ein rein saprophytäres Dasein Solche Beobachtungen konnte Czerno-Schwarz machen [cit. Eichmeyer (33)]. Reiche (49) beobachtete von 1910—1913 25 Fälle mit positivem Diphtheriebazillenbefund, bei denen 23 mal die Diphtheriebazillen als reine Saprophyten angesehen werden mußten. Meyer (3) betont daher mit Recht, „daß der kulturelle Nachweis der Löfflerbazillen durchaus nicht die Diagnose Diphtherie bedingt.“ Tarnow (174) sagt gemäßigter, daß auch kulturelle Abwesenheit von Diphtheriebazillen für die Diagnose P. V. A. nicht erforderlich ist. Der kulturelle Nachweis der Diphtheriebazillen ist nur bei negativem Ausfall von Bedeutung.

Findet man also bei einer pseudomembranösen Mund-Rachenentzündung die P.-V.-Symbiose und virulente Diphtheriebacillen, so sagt das noch nichts darüber, ob die P. V.-Mikroben bei einer Diphtherie oder die Diphtheriebacillen bei einer P. V. A.-schmarotzen, oder ob schließlich beide Mikroben ursächlich beteiligt sind. In diesem letzten Falle liegt eine Mischinfektion vor, wie sie Bernheim und Popischill (25), Reiche (49), Scheller (123) u. a. beobachtet haben. In gewisser Weise geben da Membranschnitte einen Aufschluß, indem sie zeigen, welche Mikrobenart gegen das Gesunde vordringt. So fand Beitzke [cit. Ellermann (36)] in einem solchen Falle in der ersten Schicht neben den gewöhnlichen Mundbakterien charakteristische Haufen von Diphtheriebacillen, dagegen in den tieferen Schichten fast ausschließlich Spb., denen nur nur wenige Kokken beigesellt waren. Stoecklin [cit. Ellermann (66) traf in der Membran nur Spb. Spr. und erst nach Entfernung der Membran im Abstrich von der oberflächlich ulcerierten Tonsille einwandfrei virulente Diphtheriebacillen. Im ersten Falle lag eine P. V. A., im zweiten eine Diphtherie vor. Den Ausschlag für die Diagnose muß das klinische Bild geben.

Für die P. V. A. spricht:
- Die Einseitigkeit des Prozesses,
- der Fötor,
- der auffallende Gegensatz zwischen den erheblichen örtlichen Alterationen und dem wenig beeinflußten Allgemeinbefinden,
- das meist geringe, oder doch bald absinkende Fieber,
- die mäßige Drüsenschwellung,
- die Progrediens mehr in die Tiefe als in die Breite.

Für die Diphtherie dagegen spricht:
- Der akute Beginn,
- das höhere, jedenfalls längere Zeit anhaltende Fieber,
- die Doppelseitigkeit,
- stärkere entzündliche Erscheinungen,
- starke Drüsenschwellung,
- mehr flächenhafte Ausbreitung,
- das stark beeinträchtigte Allgemeinbefinden.

Die gern als pathognomisch angesehene Einhüllung des Zäpfchens finden wir auch bei der P. V. A. Die Zusammensetzung des Blutbildes kann nach den entgegengesetzten Ergebnissen der Autoren nicht in Frage kommen. Ein Unterschied in der Farbe der Pseudomembranen (Diphtherie weißlicher, P. V. A. gelblicher), der manchmal betont wird, hat kaum einen diagnostischen Wert.

Alle diese Unterscheidungsmerkmale gelten aber nur für den typischen Fall, und der ist leider mehr die Ausnahme als die Regel.

Gerade bei der diphtheroiden Form der P. V. A. ist ja ein akuter Beginn mit hohem Fieber und schweren örtlichen und Allgemeinerscheinungen beschrieben, sodaß ganz der Eindruck septischer Diphtherie gemacht wurde. Bringt hier auch das Zurückgehen aller bedrohlichen Erscheinungen oft schon am nächsten Tage die Aufklärung, so können dieselben doch auch bei der P. V. A. lange bestehen bleiben, ich erwähne den oben angeführten Fall Reiches. Fötor kann auch bei der Diphtherie vorkommen und ist auch bei der Angina nicht immer ausgeprägt, was schon die verschiedene Beurteilung desselben (s. o.) erkennen läßt. Dasselbe gilt von der Einseitigkeit, die manchmal seltener als Doppelseitigkeit beobachtet wurde, sodaß ihr Fehlen garnichts besagt. Das Allgemeinbefinden kann auch bei der P. V. A. schwer beeinträchtigt sein, während dies bei der Diphtherie nicht immer im Vordergrund steht. Ein konstanteres Symptom ist die Drüsenschwellung, die bei der P. V. A. nie die Grade erreicht wie bei der Diphtherie.

Einzeln haben alle diese Symptome keinen Wert für die Diagnose, bestimmend wird erst das Zusammentreffen mehrerer derselben.

Sehr beachtenswert ist, daß sich die reine Diphtherie sehr selten in der vorderen Mundhöhle etabliert, sondern daß ihre Hauptlokalisation der Rachen ist. Die Angina dagegen befindet sich als reine Angina zwar auch im Rachen, charakteristisch ist jedoch das gleichzeitige Auftreten gleicher Affektionen auch in der vorderen Mundhöhle (s. o.) Man versäume daher niemals bei verdächtigen Rachenaffektionen auch den Zustand der vorderen Mundhöhle namentlich der Gingiva und der Umschlagsfalte genau zu untersuchen.

In Verbindung mit anderen Kennzeichen kann man das Alter der betroffenen Individuen für die Diagnose verwerten, da wir die

P. V. A. hauptsächlich im 16.—30. Lebensjahr auftreten sehen [Gärtner (120)].

Bei Kombination von Diphtherie und P. V. A. handelt es sich meistenteils um primäre Diphtherien Plaut (117). Daß die Diphtherie der P. V. A. den Boden verbreitet, erwähnt schon Buday (18).

Es bilden sich dann oft während des Abheilens der diphtherischen Läsionen auf den Mandeln etc. neue Beläge aus. Die Temperatur steigt dabei manchmal ein wenig an, das Allgemeinbefinden pflegt nicht darunter zu leiden. Dieser Umstand im Zusammenhang mit den charakteristischen Läsionen tut dann schon kund, daß es sich nicht um ein Aufflackern des diphtherischen Prozesses handelt, was die Wirkungslosigkeit erneuter Serumeinspritzungen bestätigt.

Laufen beide Prozesse gleichzeitig ab, so zeigt sich dies in einer Kombination des klinischen wie bakteriologischen Verhaltens. Die schwere Beteiligung des Allgemeinbefindens, das hohe Fieber, die starke Drüsenschwellung, die intensiven Entzündungserscheinungen im Pharynx weisen auf die Diphtherie hin. Die Oralinspektion ergibt aber nicht die typischen Membranen der Diphtherie, sondern kraterförmige, zerklüftete Ulcera mit schmierigen, seifenartigen, stinkenden Belägen [Reiche (49), Bernheim und Popischill (25)], die häufig so typisch sind, daß man durch den Befund der P. V.-Mikroorganismen auf ihnen kaum überrascht wird. Die Prozesse laufen dabei jeder in seiner eigentümlichen Weise für sich ab. Bei Antidiphtherieserumeinspritzungen verschwinden die Erscheinungen der Diphtherie, während die Ulcerationen garnicht darauf reagieren, vielmehr noch fortschreiten können und ihrerseits dann durch spezifische Therapie, Salvarsan und örtlich angewandte Desinficientien zur Abheilung gebracht werden.

Ein Auftreten von Diphtherie bei abheilender P. V. A. unter Fieberanstieg ist auch beobachtet u. a. von Eichmeyer (33). Dieser Fall kommt aber selten vor, da die P. V. Läsionen das Auftreten der Diphtherie nicht begünstigen. Besonders zeigt dies ein Fall Reiches (49), wo ein Patient mit P. P. A. sich auf der Diphtheriestation mit Diphtherie infizierte. Die diphtherischen Läsionen traten dort am ausgeprägtesten auf, wo keine P. V. Ulcera vorher lokalisiert gewesen waren. Außerdem zeigen diese Fälle einen ungewöhnlich leichten Verlauf [Reiche (49)].

Erschwert wird die Entscheidung bei Mund-Rachenaffektionen mit P. V.-Symbiose und Diphtheriebazillen im Ausstrich ob P. V. A., ob Diphtherie durch das Auftreten derselben Komplikationen (Herzirregularitäten, Gaumensegel-, Kehlkopf-, Akkommodationslähmungen) bei beiden. Ein genauer Nachweis, ob auch ein diphtherischer Prozeß vorliegt, ist nur mit der umständlichen und langwierigen Methode des Diphtherietoxinnachweises im Blute zu erbringen. Dies hilft dem Praktiker aber nicht, da es ihm der Therapie wegen um eine möglichst rasche Sicherung zu tun ist.

Nicht nur die Kosten sondern auch die Nachteile, falls eine zweite Behandlung erforderlich wird, bedingen mit der Antitoxinbehandlung nicht allzuvoreilig zu sein. Keinesfalls darf lediglich der Nachweis von Diphtheriebazillen im Anstrich oder durch die Kultur den Anlaß zur Antitoxinbehandlung geben, wenn nicht auch die klinischen Erscheinungen dafür sprechen. Und selbst bei anfangs ganz diphtherie-

änlichen Fällen empfiehlt es sich, soweit das Bild kein allzubedrohliches ist, mit der Antitoxinbehandlung solange zu warten, bis sich ein Einfluß einer sofort eingeleiteten Salvarsantherapie namentlich auch auf das Allgemeinbefinden nicht geltend gemacht hat. Andererseits wieder muß man sich hüten, etwa leichte durch P. V.-Infektion überdeckte Diphtherieen nicht mit Antitoxin zu behandeln sowohl der Infektiosität, als auch der postdiphtherischen Erscheinungen wegen.

Von eben solcher Wichtigkeit und Schwierigkeit wie bei Diphtherie und P. V. A. ist die Differentialdiagnose bei P. V. A. und Lues.

Hier ist es die ulceröse Form der P. V. A., die infolge der Aehnlichkeit mit den syphilitischen Erscheinungen aller Stadien im Munde (Tonsillarschanker, ulcerierte Schleimhautpapeln, zerfallendes Gumma) zur Verwechslung führen kann, um so eher als die P. V.-Symbiose auf solchen Läsionen lediglich saprophytisch vorkommen kann (s. bakt. Teil), und beide Prozesse neben einander und auf derselben Stelle nacheinander vorkommen können, da ein Luiker wie jeder andere Mensch eine P. V. A. erwerben kann, und zwar ganz besonders leicht, als durch die Lues an sich und durch die Quecksilberbehandlung im besonderen der P. V.-Infektion der Boden vorbereitet wird. In solchen Fällen gilt es sich durch den P. V.-Ausstrich und das Aussehen der Lokalaffektion nicht über die wahre Natur des Prozesses täuschen zu lassen.

Im ersten Stadium der Lues haben wir ziemlich häufig eine Kombination mit der Spb. Spr. flora [Freyche [cit. Vincent (24)], Mendel, Botelli, Queyrat [cit. Meyer (3)], Meyer (3), Scheller (123)]. Nicht in Betracht kommt wohl der Schanker bei einem Sitz an der Lippe, dagegen sind ulcerierte Zungen- und Tonsillarschanker oft auf's Haar einen P. V.-Ulcus gleich. Einseitigkeit, Fötor, aufgeworfener Rand, schmutzig, schmierig belegter Grund ist beiden Affektionen zu eigen. Die für den Primäraffekt so charakteristische Induration ist einmal beim Tonsillarschanker schwer festzustellen [Niclot und Marotte (33)] und dann ist sie garnicht selten beim P. V.-Ulcus ebenfalls beschrieben (s. o.). Bei einem von Scheller (123) beschriebenen P. V.-Ulcus der Zungenspitze war die Induration der Ränder und des Grundes so charakteristisch ausgeprägt, daß mehr an Lues als an P. V. A. gedacht wurde. Die Induration kann daher als differential diagnostisches Merkmal nicht in Frage kommen.

Eine gewisse livide Verfärbung der Umgebung, durchscheinendes, porzellanartiges Aussehen der Tonsillenränder, das besonders verdächtig für Lues sein soll [Blaut (117)], kommt bei P. V. A. ebenfalls vor (s. o.).

Die geringe Störung des Allgemeinbefindens und die geringen subjektiven Beschwerden sind auch den luischen Alterationen eigentümlich, so weit diese nicht durch eine Sekundärinfektion verändert sind.

Nach der Beschaffenheit der Beläge — der Grund des luischen Ulcus soll mit einem mehr nekrotischen Brei bedeckt sein — dürfte eine Unterscheidung kaum möglich sein. Somit ist eine Unterscheidung nach den örtlichen Alterationen fast unmöglich. Aufklärung gibt die Schwellung der Lymphdrüsen. Diese ist bei der Angina meist nur gering, wenig schmerzhaft und erstreckt sich nicht über die Kieferwinkeldrüsen hinaus. Bei der Lues ist die Schwellung sehr beträchtlich, enorm hart, fast schmerzlos und erstreckt sich auch auf die Lymph-

drüsen der Ohr- und Nackengegend. Das Auftreten der Sekundär-erscheinungen bringt meist Sicherheit über den Fall. Zu beachten ist, daß roseolaähnliche Erytheme auch bei der P. V. A. auftreten können.

In gewisser Weise läßt sich zur Sicherung der Diagnose der Umstand verwenden, daß der harte Schanker fast konstant in der Einzahl auftritt, während wir P. V.-Ulcerationen stets an mehreren Stellen der Mundschleimhaut beobachten. Bei einem gleichzeitigen Verlauf beider Prozesse muß man sich aber hüten dadurch nicht die Lues zu übersehen.

Positiv beweisen läßt sich der Prozeß als luischer nur durch den Nachweis der Spr. pallida. Dieser ist gerade in der Mundhöhle besonders schwierig, da die in derselben hausenden saprophytischen Spr. ganz die Formen der Spr. pallida aufweisen können. Die Unterscheidung im gefärbten Präparat ist recht schwierig, da gerade diese auch morphologisch der Spr. pallida so ähnliche Mundspirochäte, bei der Gramfärbung im Gegensatz zu den anderen mehr violett gefärbten Mundspirochäten wie die pallida einen mehr rötlichen Ton annimmt. Möglich ist die Unterscheidung dem Geübten im Dunkelfeld, namentlich an dem schwächeren Lichtbrechungsvermögen der Spr. pallida. Entscheidend ist nur der positive Nachweis der Syphilisspr. Der nicht gelungene Nachweis schließt das Bestehen einer Lues noch keineswegs aus.

Leichter ist die Unterscheidung zwischen Lues und P. V. A. bei der Lues sekunda. Hier besteht die Möglichkeit die Lues serologisch nachzuweisen, und dann finden sich ihre Symptome auch an anderen Stellen der Haut und der Schleimhäute. Gerade in diesem Stadium kommen Verbindungen mit der P. V.-Infektion vor, da deren Erreger auf den sekundärluischen Erscheinungen einen zusagenden Nährboden finden [N i c l o t und M a r o t t e (33)]. Andererseits entwickeln sich die luischen Erscheinungen gern an Orten verminderter Resistenz, in diesem Falle also auf den P. V.-Ulcerationen. F r e s e (84) und S a l o m o n (73 und 119) berichten über gleichzeitige Lues und P. V. A. In Salomons Fällen entstand die P. V. A. in der Latenzzeit der Lues. Sie verlief typisch unter geringer Temperatursteigerung, geringen Schluckschmerzen und druckschmerzhafter Drüsenschwellung. Die Schmerzhaftigkeit der Drüsenschwellung der beteiligten Seite gegenüber den harten, schmerzlos geschwollenen Drüsen der anderen Seite ist ein deutlicher Hinweis, daß es sich um keinen luischen Prozeß handelt. Die Heilung unter unspezifischer Therapie bestätigt dasselbe. An den Stellen einer solchen abgeheilten P. V. A. manifestieren sich sekundär luische Erscheinungen mit Vorliebe, wie es Salomon bei allen seinen Fällen beobachten konnte.

Wird eine Schleimhautpapel sekundär in ein P. V.-Ulcus umgewandelt, dann zeigt das plötzliche Auftreten der Ulceration an der Tonsille bei beginnender Abheilung der sekundären luischen Erscheinungen, und das spontane Abheilen derselben innerhalb kurzer Zeit die Mischinfektion an [S o b e n h e i m (99)]. Eine längere Dauer des Prozesses kann aber nicht mit Sicherheit gegen P. V. A. bewertet werden [N i c l o t und M a r o t t e (33)].

Die Schleimhautpapeln stellen flache, eher leicht erhabene, mattgraue-weißliche, schleierartige Auflagerungen dar, die nichts als eine Trübung des Oberflächenepithels darstellen und in dieser typischen Form kaum mit P. V.-Affektionen verwechselt werden können. Sie

werden aber mit der Zeit trüber, derber und verdicken sich, sodaß ein mehr belagartiger Eindruck entsteht. Solche diphtheroiden Formen der Lues sekunda werden von Bourges und Hudelo [cit. Niclot und Marotte (83)] beschrieben und könnten zur Verwechslung mit der diphtheroiden Form der P. V. A. führen. Weit größere Möglichkeit der Verwechslung entsteht jedoch dann, wenn die Papeln abgestoßen werden, und dadurch ein gutabgesetztes Geschwür mit mehr oder weniger belegtem Grunde und rotem, entzündlichem Rande entsteht, das gerade an den Tonsillen und Gaumenbögen, wo sich die P. V. A. auch gern lokalisiert, am größten und auffallendsten ist.

Gern lokalisieren sich die Schleimhautpapeln an denjenigen Stellen des Mundes, welche besonders häufigen und starken Reizen ausgesetzt sind, so gegenüber scharfrandigen, kariösen, schiefgestellten Zähnen. An solchen Stellen entwickeln sich aber auch mit Vorliebe die P. V. Ulcera, so daß es hier bei ulcerierten Papeln leicht zur Verwechslung kommen kann. Das geschieht um so leichter, als die scharfen Zahnränder die sonst flachen, ulcerierten Papeln leicht zerreißen, wodurch diese der stark zerklüfteten P. V. Ulceration immer ähnlicher werden. Es ist übrigens garnicht gesagt, daß die Oberflächlichkeit eines Geschwürs immer gegen P. V. A. spricht, da man auch bei der P. V. A. ganz flache, oberflächliche Erosionen beobachtet hat [Niclot und Marotte (33)]. Gering beeinträchtigtes Allgemeinbefinden und geringe subjektive Beschwerden sind beiden Affektionen eigentümlich. Trotzdem ist die Unterscheidung nicht allzuschwierig.

Liegt wirklich eine Lues vor, dann findet man sicher noch andere, typische sekundäre Affektionen, seien es weitere Schleimhautpapeln, oder die typische, scharf abgesetzte Rötung der Angina spezifica, oder Roseolen der äußeren Haut. Dazu tritt dann die beiderseitige harte, schmerzlose Drüsenschwellung der Submental- und Mandibulardrüsen und die für Lues besonders pathognomische Cervikal- und Detubitaldrüsenschwellung.

Der negative Ausfall der Wa. R. besagt noch nichts gegen Lues und der positive Ausfall spricht zwar mit einiger Sicherheit aber doch nicht ausschließlich gegen A. P. V. In der Mehrzahl der Fälle wird zwar bei der P. V. A. ein negativer Ausfall der Wassermannschen R. beobachtet [Rumpel (111), Achard und Flandin (212), Plaut (192), Hirsch (101), Finder (202), Kronenberger (179), Tarnow (171) u. a.], doch kann Much von einem streng positiven Ausfall der Wa. R. berichten. Auch die von Stern (203) als Parasyphilis beschriebenen, möglicherweise als P. V. A. anzusprechenden Fälle wiesen einen positiven Ausfall der Wa. R. auf, sie ließ sich jedoch durch die geringsten Mengen von Salvarsan umstimmen.

Die Wa. R. weist bekanntlich eine gewisse Änderung des Blutes nach, die durch das Eindringen der Spr. pallida in dasselbe bedingt wird. Diese Reaktion ist nach den neueren Forschungen nicht streng spezifisch. Es ist daher nicht erstaunlich, daß sie auch bei der P. V. A. positiv ausfallen kann. Dann muß allerdings eine Aussaat der Erreger in das Blut vorgekommen sein. Da dieser Fall für gewöhnlich nicht eintritt, ist es erklärlich, daß in der Mehrzahl der Fälle die Wa. R. negativ ausfällt.

Sicherstes Mittel für die Diagnose ist auch hier der Nachweis der Spr. pallida, die in den sekundärsyphilitischen Munderscheinungen reichlichst vohanden ist.

Im dritten Stadium der Lues können exulcerierende Gummata mit ihren scharfen, harten, aufgeworfenen, oft zackigen und unterminierten Rändern und dem speckig belegten Grunde, namentlich, wenn sie an der Zunge oder dem Gaumen lokalisiert sind, einem P. V. Ulcus täuschend ähneln. Klestadt (193) ist sogar der Meinung, daß es sich in Zweifelsfällen nur um diese handelt.

Er sieht in der bei P. V. A. fehlenden Infiltration der Ränder der Gummata das Hauptunterscheidungsmerkmal. Mit Unrecht. Die Infiltration der Ränder kann auch bei der P. V. A. sehr stark ausgeprägt sein (s. o.) und ist häufig des Sitzes wegen garnicht einmal palpabel. Die Wa. R. und der Spirochätennachweis kommen in diesem Stadium der Lues nicht mehr als diagnostische Hilfsmittel in Frage. Das Alter der befallenen Personen (bei P. V. A. meist unter, bei Gummata meist über 30 Jahren) [Moure [cit. Meyer (3)] und die oft erhebliche Schmerzhaftigkeit zerfallender Gummen weisen hier manchmal auf den rechten Weg. Im übrigen charakterisiert sich das Gumma durch den progredienten, destruierenden Verlauf rasch als solches [Niclot und Marotte (83), Meyer (3)]. Wir kämen nun zu der Therapie.

Es sind eine recht große Zahl örtlicher wie allgemeiner Mittel zur Bekämpfung der P. V. A. angewandt. Trotzdem ist manchmal kein wesentlicher Einfluß auf den Ablauf des Prozesses erzielt [Baron (13), Lämmerhirt (58), Graupner (57), Morian (186) u. a.] Das gilt nicht nur für örtlich angewandte, sondern auch auf dem Blutwege zur Wirkung kommende Mittel (Salvarsan, Urotropin, Tuberkulin usw.). Daher kann eigentlich kein Mittel den Anspruch erheben „das Spezifikum" zu sein.

Lokal hat man die gebräuchlichsten Antiseptica und Desinficientia durchprobiert in schwachen Lösungen als Gurgelwasser, in stärkerer Konzentration zum Bepinseln und Besprayen der Geschwüre und schließlich auch in Substanz auf die Ulcerationen aufgestäubt. Erfolgen auf der einen Seite stehen Mißerfolge auf der anderen Seite gegenüber.

Harmlose Mittel sind Spülungen mit Kamillen und Salbeitee [Heß (59) Groß (68), Eichmeyer (33)] und mit Thymol, Salol oder Ratannhia haltigen Mundwässern [Miller [cit. Eichmeyer (33)], die schwach desinfizierend und adstringierend wirken. In ähnlicher Weise wirken Alaun [Baron (13), Eichmeyer (33)] und die so gebräuchliche essigsaure Tonerde [Baron (13), Meyer (180)]. Diese letzten wende man wie die von Vincent (24) empfohlene Borsäure lieber nicht an, da sehr häufige und intensive Spülungen nötig sind, wenn sie überhaupt wirken sollen, und in diesem Falle leicht eine Schädigung des Schmelzes der Zähne durch Entkalkung resultiert. Oft bleiben sie ohne jede Wirkung [namentlich Borsäure [Niclot und Marotte (83), Baron (13)].

Da sind Lösungen mit der üblichen Wasserstoffsuperoxydlösung wenigstens nicht schädlich, die man in stärkerer Konzentration auch mit Vorteil zum Bepinseln der Ulcerationen verwendet. Selbst in schweren Fällen ist dadurch ziemlich rasch Heilung herbeigeführt [Niclot und Marotte (83), Groß (68), Meyer (130)].

Auch Gurgelungen mit Kalium chloricum und Kalium permanganat haben bisweilen schöne Erfolge gehabt [Heß (59), Klestadt (197)]. Das letztere hat man auch in konzentrierter Form zu Ätzungen der Ulcera gebraucht [Baron (13), Schimeoni-Meckler (167)].

Hierzu hat man auch das Jod in Form der Jodtinktur und der Lugolschen Lösung benutzt. Von den Franzosen wurde es mit Vorliebe angewandt [Vincent (24), Niclot und Marotte (83), Hallipré, Nicolle, Letulle [cit. Eichmeyer (33)]. In Deutschland hat man wenig Erfolg mit dieser Therapie gehabt [Baron (13), Teuscher (200), Meyer (180)] Andererseits werden auch Erfolge namentlich in Verbindung mit Wasserstoffsuperoxydspülungen genannt [Kronenberger (134), Schimecni-Meckler (167)], die sogar als zauberhafte geschildert werden [Schwerin (195), Siebelt (185)]. Man muß darauf achten, daß die Jodtinktur nach vorheriger Säuberung des Geschwürs gehörig in alle Spalten nnd Buchten desselben eingerieben wird.

Jod ist auch der wirksame Faktor bei Einpuderung des Geschwürs mit Jodoform und Yatren, wie sie von Partsch (213) und Teuscher (200) empfohlen wird.

Ein altes Mittel ist auch schon die Chromsäure. Sireden hat sie in konzentrierter Form zur Ätzung empfohlen [cit. Niclot und Marotte (83)]; ebenso König [cit Conrad (60)] und Bayer [cit. Eichmeyer (33)] und Schwerin (176) (10 %ig)]. Anthon (102) verwendet eine 5 %ige Lösung, mit der er erst täglich, dann ein um den anderen Tag pinselt. Um Nachwirkungen wie Übelkeit und Erbrechen zu vermeiden, soll man einen Überschuß durch Ausdrücken des Wattebausches entfernen und hinterher spülen lassen.

Zu den stärkeren Ätzmitteln gehören auch die Karbolsäure, die von Baron (13) mit Alkohol zu gleichen Teilen verwandt wurde, das Clorzink und die Trichloressigsäure [Bayer [cit Eichmeyer (33)] und schließlich auch das Argentum nitricum, das sich trotz beobachteter Mißerfolge [Heß (59), Baron (13)] gewisser Beliebtheit erfreut. Es wird als Lapis infernalis [Graupner (57)] wie in verschieden prozentigen Lösungen [Eichmeyer (33) 1—5 %ig, Meyer (182) 20 %ig, Schoetz (175) 20 %ig)] benutzt. Auch das ähnliche, aber schwächere, aus der Gonorrhoetherapie bekannte Protargol ist angewandt worden [Neste (172)].

Ebenso eine Silber-Eiweisverbindung wie das Protargol ist das von Schlesinger (214) empfohlene Argaldon. Es wird in 10 %iger Stammlösung zum Pinseln und in 3 %iger Lösung zum Gurgeln benutzt. [Eine Tablette à 0,3 auf 1/2 Glas Wasser]. Wegen seiner völligen Unschädlichkeit eignet es sich besonders auch für Kinder.

Starke Ätzmittel bringen natürlich auch eine Reizung des Gewebes mit sich. Bei protahierten Fällen kommt bei der dann erforderlichen längeren Behandlung das Gewebe in einen stark gereizten Zustand. Dies kann der Heilung dann nicht mehr förderlich sein. Zudem ist diese Behandlung oft schmerzhaft [Schwerin (195)]. Es ist daher besser, von diesen Mitteln abzusehen, zumal reizlosere, ebenso wirksame bekannt sind.

Das Methylenblau ist von Chauffard und Sireden verwandt worden. Man pulvert das Ulcus damit ein. Die Wirkung soll eine fast spezifische sein und das Verfahren auch differentialdiagnostischen Wert haben, da luische Ulcera nicht darauf reagieren.

Sublimatspray oder Chloralhydrathspray haben Salomon (73), Groß (68) und Oberwinter [cit. Eichmeyer (33)] benutzt. Chininderivate wie Vucin [Anthon (22)] und Eucupin [Schwerin (176), Michaelis [cit. Littmann (168)] haben nicht immer befriedigt. Peru-

balsam, den Schmorl (215) empfiehlt, versagte bei Meyer (180) vollständig. Heß (59), Conrad [cit. Eichmeyer (33)] verwandten Jodvasogen. Pyocyanase hat Reste (172) gebraucht. Marx (199) bepinselt Mandeln und Zahnfleisch mit einer 1 % Lösung von Pyoctanimum coeruleum bis zur intensiven Färbung und läßt dazu zweistündlich mit Kalium Chloricum gurgeln. Schöne Erfolge sind mit Trypaflavin und Salizylsäure errungen. Die Salizylsäure wird in einer 5—10 % Lösung in Alkohol-Glyzerin aa verwandt und auf die gereinigten Ulcera aufgetupft. Sie ist vollständig ungiftig und geschmacklos. Die Behandlung führt meist äußerst rasch und glänzend zum Ziel [Bennigsen, Bahrd (125), Meinhard (105)]. Die Salizylsäure diffundiert wahrscheinlich bei der Berührung der alkoholischen Lösung mit der Feuchtigkeit der Schleimhaut tiefer in das Gewebe hinein, wird niedergeschlagen und als schwerlöslicher Körper abgelagert, sodaß eine gewisse Dauerwirkung resultiert. [Barth (216)] Gurgelungen mit 15—10 Tropfen der 10 % Lösung auf 1 Glas Wasser, wie sie Barth empfiehlt, sind wegen der Gefahr einer Entkalkung der Zähne zu vermeiden. Das Trypaflawin ist von Henrichsen (218), Weidner, Schwab, Freibusch [cit. Rahnenführer (170)], Fervers (182), Rahnenführer (170), Buschmann (217) mit allerbestem Erfolge selbst in schweren Fällen angewandt. Es wird in ½ % meist 1 % Lösung auf die Ulcera getupft oder gesprayt. 20 Tropfen dieser Lösung auf 1 Glas Wasser dienen zum Gurgeln. Die Anwendung des in Ampullen oder Tabletten beziehbaren Mittels ist eine äußerst bequeme. Sehr hartnäckigen Ulcerationen kann man durch Trypaflavingazetamponade die man den Patienten ¼ Stunde vor dem Schlafengehen hindurch selbst ausführen läßt, zu Leibe gehen [Fervers (182)]. Das Trypaflavin führt rasch zu einer Reinigung und Überhäutung der Ulcerationen.

Auch das Salvarsan wird örtlich angewandt. Der Gedanke, das Salvarsan, das Spr. Mittel, gegen die Spr Erkrankung P. V. A. anzuwenden, stammt von Ehrlich (35) selbst. Er hatte guten Erfolg. Man scheute sich aber, bei einem so gutartigen Prozeß ein Mittel zu gebrauchen, dessen intravenöse Anwendung viele Gefahren mit sich brachte, wie es die Praxis bei der Lues gezeigt hatte; und das mit vollem Recht. Man fand einen Ausweg in der lokalen Anwendung. Die erzielten Erfolge waren teilweise recht gut. Häufig sind aber auch Versager beobachtet. Die angewandten Konzentrationen waren dabei ganz verschieden. Teuscher (200) erzielte mit einer Lösung von 0,6 zu 300 noch Erfolge, während Brüggemann (62) 0,3 gr Neosalvarsan mit einigen Tropfen Wasser verdünnte. Die damit erzielten Erfolge waren bessere als bei intravenöser Applikation. Man hatte Salvarsan auch in Substanz aufgeblasen. [Achard und Flandin (212), Voß (174)] zum Teil mit Bolus alba vermengt [0,3 : 1,0] [Beck (219)], unter welcher Behandlung schwere Fälle zum Abheilen kamen. Achard und Flandin (212), Lenzmann (220), Schimeoni-Meckler (167), Teuscher (200), Beck (219), Hirsch (101), Hage (122), Bruggemann (63), Voß (174), Meyer (180) haben, namentlich, wenn Reinkulturen der P. V. Mikroben im Ausstrich vorhanden waren, gute Erfolge gesehen. Doch sind Mißerfolge nicht ausgeblieben [Schwerin (176), Meyer (180), Hage (122)]. Man kann daher der Salvarsanbehandlung einen besonderen Vorrang unter den anderen Methoden der örtlichen Behandlung nicht einräumen.

In dem Bestreben, die Wirkung des Salvarsans intensiver zu gestalten, aber dabei doch die intravenöse Anwendung zu vermeiden, spritzt Zemann (221) und Beyer (224) 3 %ige Neosalvarsanlösungen in die Umgebung der Ulcerationen nach vorheriger Novokain-Suprarenin anaesthesie. Es ist bekannt, wie leicht das Salvarsan im Gewebe Nekrosen verursacht. Man muß eine solche Methode daher mit aller Entschiedenheit ablehnen.

Da ist stets der intravenösen Salvarsaninfusion der Vorzug zu geben. Damit kommen wir zu den Methoden, bei denen man durch eine länger dauernde Beeinflussung des Krankheitsprozesses vom Blute aus die Heilung herbeizuführen sucht. Man hat dabei die betr. Arzneimittel enteral und parenteral (intravenöse und intramusculäre Injektion) dem Körper einverleibt. Ein früher schon angewandtes erfolgreiches Mittel ist das Kaliumchloricum. Namentlich die Franzosen sahen es als ein Spezifikum bei P. V. A. an [s. Bernheim und Popischill] [Barthez und Sanné [cit. Eichmeyer (33)], Moure und Mendel [cit. Meyer (3)], Niclot und Marotte (83), Engelmann (187)].

Die Wirkung bei innerer Darreichung beruht einmal darauf, daß es in sämtlichen lymphatischen Organen eine Hyperämie hervorruft. Hierdurch wird eine Anhäufung der Abwehrkräfte des Körpers an diesen Stellen bewirkt, (genau wie durch die Biersche Stauungsbinde beim Furunkel). Lymphatische Organe befinden sich bekanntlich an den üblichen Lokalisationen der P. V. A. sowohl in größerer Anhäufung, wie als einzelne Follikel in größter Zahl. Die in ihnen durch das Kaliumchloricum hervorgerufene Hyperämie gleicht wirksam die für die P. V. A. als charakteristisch bekannte Reaktionslosigkeit aus. Die Wirkung wird vermehrt dadurch, daß das Kaliumchloricum durch die großen Speicheldrüsen wie die kleinen Drüsen der Mundschleimhaut ausgeschieden wird. Dadurch findet eine ständige, wenn auch nicht sehr starke Desinfektion der Mundrachenhöhle statt, die durch eine Sauerstoffabspaltung bedingt ist. Sie kann gerade gegenüber den anaeroben P. V.-Mikroben sehr wirksam sein. Die Hyperämie sämtlicher lymphatischer Organe ist im Falle der Allgemeininfektion ein wirksames Abwehrmittel.

Daß trotzdem das Kaliumchloricum weiterhin nicht in dem seiner Bedeutung zukommenden Maße verwandt wurde, liegt daran, daß es nicht ganz ungefährlich ist. Auch hat man ihm eine nennenswerte desinfektorische Wirkung abgesprochen.

Die Giftigkeit des Kaliumchloricum beruht auf der Umwandlung des Hämoglobins in Methhämoglobin durch dasselbe. Das letztere ist untauglich, die normale Funktion des Hämoglobins, den Sauerstofftransport und die Abgabe an die Gewebe, zu erfüllen. (Die Symptome der Kaliumchloricumvergiftung sind: Zyanose (besonders im Gesicht und an den Nägeln) Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen in der Magen- und Nierengegend, starke Diurese, Anurie. Der Harn wird durch das Methämoglobin braun gefärbt. — (Gegenmittel Anregung der Diurese).

Da eine Anzahl Kalikumchloricumvergiftungen auch mit tödlichem Ausgang beobachtet wurden, scheute man sich begreiflicherweise vor der weiteren Anwendung des Mittels.

In nicht zu großen Dosen bei nicht zu plötzlicher Wirkung ist sein Gebrauch ungefährlich und der Erfolg befriedigend.

In der Universitätszahnklinik zu Halle a. S. ist es durch Jahre bei allen ulcerösen Stomatitiden, deren akutes Stadium eine Beseitigung der auslösenden Ursache (Zahnstein, abgestockte Wurzeln usw.) nicht ermöglichte, mit vollem Erfolg gegeben, ohne das üble Nachwirkungen beobachtet wurden.

Man läßt es in einer Koncentration von 6:200 3mal täglich 1 Eßlöffel nach dem Essen nehmen. Man betone, daß das Mittel nicht nüchtern genommen wird, damit nicht zu plötzliche Wirkung eintritt. Schwächlichen Frauen und Kindern wird entsprechend weniger verordnet, namentlich bei den letzteren sei man sehr vorsichtig und sehe unter Umständen von dem Gebrauch ab.

In ähnlicher Weise wie das Kaliumchloricum ist auch das Jodkali verordnet, das ebenso wie das Kaliumchloricum durch Speicheldrüsen und Schleimhäute ausgeschieden wird (0,4—2,0—3,0 einer 5%tigen Lösung). Veranlassend dazu waren u. a. die Erfolge des Mittels bei der Spr. Krankheit dem Rückfallfieber. Schötz (175), Meyer (180), Kronenberger (179), Littmann (168) berichten von Erfolgen.

Parenteral sind einige Mittel zufalls oder versuchsweise angewandt, hierher gehört das Urotropin. Sachs (201) hat in 32 Fällen mit intravenöser Injektion einer 40%tigen, sterilen Urotropinlösung Erfolge gehabt. Kürzere Dauer, Vorbeugen bei Komplikationen, Schwinden der subjektiven Beschwerden, Sinken des Fiebers, Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, Rückgang der Drüsenschwellung, Besserung des Allgemeinzustandes waren die Erfolge. Zur Schonung der Blasenschleimhaut vor abgespaltenem Formaldehyd verordne man Milch. Die Methode mag bequem sein, ist aber zu teuer, und fulminante Erfolge konnten nicht bestätigt werden. Stuhl (223) sah einen Fall nach vergeblicher lokaler Behandlung mit Antisepticis unter Tuberkulin Rosenbach Injektionen heilen. Ob dabei die Wirkung gerade dem Tuberkulin zukam, oder nicht dem Aufhören der ständigen Reizung durch die sehr intensive Behandlung mit Jodtinktur, oder ob der Prozeß in dem Moment nicht von selbst ins Abheilen kam, ist fraglich.

Das am meisten parenteral angewandte Mittel ist das Salvarsan. Ehrlich (35) hat es zuerst angewandt (s. oben). Nach den weiteren Mitteilungen, Rumpels (111) und den Befunden Gerbers (36, 37) und Plauts (199), daß das Salvarsan die Mundspr. abtötet, fing man im größeren Maße mit dieser Therapie an. Während des jüngsten epidemischen Auftretens der P. V. A. wurde zumal nach den Erfolgen Kolles (138) und Beyers (139) in erheblichem Maße gespritzt.

Auch analogen Spb Spr. Prozessen rückte man damit zum Teil recht erfolgreich zu Leibe. [Lungengangrän und putride Lungenaffektion Groß (224, 226), Plaut (14), Savolin (227), Alsberg (228), Ulcus tropicum Werner (230), Hallenberger (159), Plaut (128), Schelenz (160)]. Die Erfolge bei der Alveolarpyorrhoe haben sich ja nicht als eine dauernde Heilung der eigentlichen Krankheit erwiesen [Adloff (116), Plaut (141), Weidner (230)], sondern nur als eine Besserung der sekundär bei dieser Paradentose bestehenden entzündlichen und nekrotisierenden Spb. Spr. Affektion, wie das in gleicher Weise beim Skorbut der Fall ist. [Gerber (42, 38, 117) und Tuschinsky [cit. Gerber (42)], Kolle (138), Beyer (139 und 140), Kümmel (234), Gerber (42)].

In derselben Weise ist der Einfluß des Salvarsans beim Scharlach auf die Angina nekrotika zu verstehen [Klimenko (82)].

Bei der P. V. A. werden Erfolge der Salvarsanbehandlung bekanntgemacht von Plaut (192), Lenzmann (220), Schreiber, Achard und Flandin (212), Loubliner, Sourdel, Roger, Gutmann, Citron, Anglade und Reveille, Stümer [cit. Gerber (42)], Zilz (136 und 103), Schimeoni-Meckler (167), Hirsch (101), Schelenz (160), Voß (174), Meyer (180), Spiegelberg (171), u. a.

Heute ist zur Behandlung das Neosalvarsan üblich, von dem man Dosen von 0,45—0,6 injiciert, in der Regel werden weitere Injektionen etwa 3–4 in Zwischenräumen von einigen Tagen erforderlich sein. Es kann dann ein Aufflammen des örtlichen Prozesses erfolgen, worauf sich die klinischen Symptome zurückbilden und die typischen Mikroben aus dem Ausstrich verschwinden, die Spr. manchmal zuerst. Das Salvarsan beeinflußt aber beide Mikroben [Rumpel (111)], Zilz (136)]. Die Wirkung kann nach 5 Tagen eintreten, der Erfolg hat aber auch schon 3 Wochen auf sich warten lassen [Rumpel (111)]. Im letzten Falle kann man von einem Erfolg der Salvarsanbehandlung eigentlich nicht mehr sprechen, da in 3 Wochen die meisten P. V. A. von selbst ausheilen. Andererseits ist die Wirkung auch in sehr schweren, schon aufgegebenen Fällen manchmal fast zauberhaft gewesen, selbst auf noch kleinere Dosen hin (0,15 und 0,3 gr.) [Plaut (192 und 128)]. Schon nach einer Injektion besserte sich erstaunlichst das Allgemeinbefinden, Fieber und Drüsenschwellung ließen nach, die entzündlichen Erscheinungen gingen zurück, die Geschwüre, die vorher ganz nomatösen Charakter zeigten, wiesen Demarkation und frische gesunde Granulationen auf, der Fötor verschwand.

Die Erfolge führten erklärlicher Weise dazu, das Salvarsan als ein sicher wirkendes Mittel zur Beseitigung des langwierigen und oft quälenden Prozesses zu bezeichnen [Plaut (192)]. Wenn es das wirklich wäre, hätte man die Berechtigung, es trotz seiner Gefährlichkeit anzuwenden, da dem Patienten die quälende und umständliche örtliche Behandlung erspart bleibt. Allein das Salvarsan hat die in dieser Hinsicht darauf gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt.

Wenn auch schwere und mit andern Mitteln gänzlich vergeblich behandelte Fälle durch das Salvarsan prompt zur Abheilung kamen, so hat es doch auch wieder gerade hier völlig versagt. Hiervon mußte sich auch Plaut (141) überzeugen, der darum 1917 mehr auf die Gefährlichkeit des Mittels hinweist. In so schweren Fällen, wie denen Sauerwald (125) und Heinemanns (131) hat das Salvarsan nicht die Bildung der für den Tod an Herzschwäche verantwortlichen Toxine verhindern können, wenn auch der örtliche Prozeß zu einem gewissen Stillstand kam. Zuber und Petit [cit. Beck (221)] erlebten tötlichen Ausgang bei 3 Fällen nomatösen Charakters mit ausgesprochenem P. V. Ausstrich, trotz der sofort eingeleiteten Salvarsantherapie. Dieselbe Erfahrung machte Meyer (180) bei einem Buschke (164) bei 3 Fällen.

Auch bei leichteren Fällen versagt mitunter das Salvarsan vollkommen. Weinhardt (105) beschreibt eine Epidemie P. V.-Infektionen, bei der der Ausstrich das typische Bild von Spb. Spr. Reinkulturen bot. Trotzdem vermochte das angewandte Salvarsan (bis zu 10 Spritzen Neosalvarsan à 0,45) weder den Krankheitsprozeß noch die Spr. zu beeinflussen. Hirsch (101), Anthon (102) be-

obachteten ähnliches. Das Auftreten einer Stomatitis mercuriales (bekanntlich eine auf Grund der Hg. Schleimhautschädigungen entstandene P. V.-Infektion) ist bei komb. Hg. Salvarsanbehandlung manchmal nicht weniger häufig, als bei reiner Hg. Behandlung beobachtet, und kombiniert behandelte Fälle zeigten bei alleiniger Weiterbehandlung mit Salvarsan kein besonders schnelles Abheilen [Judassohn (233)].

Es handelt sich demnach bei den Salvarsanversagern nicht lediglich um Einzelfälle. Sie sind ja in derselben Weise auch bei analogen Affektionen wie dem Ulcus-tropicum Külz (191) beobachtet, worauf das Versagen zurückzuführen ist, ist unklar. Am ersten ließen es sich durch eine Mischung der Symbiose mit Keimen, die durch Salvarsan nicht beeinflußt werden, erklären, denn gerade bei dieser Infektion kommt ja den beigesellten Keimen eine gewisse Bedeutung zu (s. oben). Wie soll man dann aber das Versagen auch bei Reinkulturen der Spb. Spr. im Ausstrich erklären. Uebersehen von Begleitbakterien? Salvarsanfeste Stämme?

Die praktische Folgerung ist jedenfalls die, Stimmen, die die Gefährlichkeit der Salvarsanbehandlung betonen [Anderena (207), Marx (200), Neumann (237) u a.] mehr zu beachten, und die intravenöse Salvarsanbehandlung auf Fälle zu beschränken, wo stärkere örtliche und vor allem stärkere Beeinflussung des Allgemeinzustandes es erforderlich erscheinen lassen.

Die große Menge der empfohlenen Heilmittel sagt, daß „das Therapeuticum der P. V. A." noch nicht gefunden ist. Man tut daher gut, bei der guten Prognose der P. V. A., die häufig auch von selbst zur Abheilung kommt, den Patienten durch zu intensive örtliche Behandlung nicht zu quälen, zumal soll man von allen koncentrierten Aetzmitteln absehen.

Die Chirurgischen Methoden, wie sie Moure und Bayer [cit. Eichmeyer(33)] (Auskratzung der Tonsillen) und Bernheim und Popischill (25) (Kappung der Tonsillen nach Verschwinden der Spr. im Ausstrich) empfehlen, bieten einesteils zuviel Gefahr. Ich erwähne hier nur, durch Spb. Spr. hervorgerufene pyämische Prozesse, und sind andererseits nach dem Verschwinden der Erreger aus dem Ausstrich eigentlich überflüssig, da damit der Krankheitsprozeß aufgehört hat.

Erwähnenswerter ist die Methode Jelineks (235) der die affizierten Schleimhautpartieen mittels Kelen zum Erfrieren bringt. Die P. V. Mikroben sind gegen Temperaturunterschiede bekanntlich sehr empfindlich und werden dadurch abgetötet. Jelinek kam mit seiner Methode in ziemlich kurzer Zeit zum Ziel, wenn er auch einige Rezidive beobachtete.

Bei der häufigen Unwirksamkeit der verwendeten Therapeutica ist es von besonderer Bedeutung möglichst auslösenden und vorbereitenden Momenten, die wir in einer örtlichen oder allgemeinen Schwächung des Organismus zu erblicken haben, zu Leibe zu gehen.

Der Körper muß in seinen Abwehrmaßnahmen unterstützt werden, zunächst einmal dadurch, daß wir ihm keine andere Anstrengungen zumuten. Wo es geht, ist Bettruhe zu verordnen. Die durch den Sitz des Prozesses in der Mundrachenhöhle behinderte Ernährung ist unter allen Umständen in genügendem Maße aufrecht zu erhalten. Flüssige und breiige Speisen sind anzuordnen. Unter Umständen mag

auch Sondenfütterung [namentlich bei Kindern] notwendig werden. Alles was Mundrachenschleimhäute reizen kann, ist zu verbieten; Rauchen, stark gewürzte Speisen. Man achte darauf, ob Allgemeinleiden, wie Chlorose, Leukämie, Tb. usw. vorliegen und bekämpfe sie entsprechend. Vor allem ist die Mundhöhle zu sanieren. Kariöse Zähne müssen gefüllt werden. Zahnstein und abgestockte Wurzeln werden entfernt, ebenso Zähne, die durch anormale Stellung immer wieder die Möglichkeit für die Entstehung von Spr. Spb. Brutstätten bieten, soweit dies nicht auf anderem Wege (Regulierung) zu verhindern ist. Scharfe Zahnränder sind glatt zu schleifen. Diese Sanierung der Mundhöhle gehört zu den wichtigsten therapeutischen Erfordernissen, wenn der Erfolg wirklich ein dauernder sein soll. Bleiben die Brutstätten der Erreger und die auslösenden Momente weiterhin bestehen, kann das beste Heilmittel nichts helfen. Dies ist leider viel zu wenig betont [u. a. von Eichmeyer (33), Morian (186), Meyer (3), Schötz (175), Brüggemann (62)]. Bei jeder P. V. A. hat am Schluß der Zahnarzt in Tätigkeit zu treten. Nach Krankheiten, die erfahrungsgemäß häufig eine P. V. A. im Gefolge haben, ist prophylaktisch eine Sanierung der Mundhöhle vorzunehmen (Phaudler Schloßmann).

Hierbei ist aber zu beachten, daß blutige Eingriffe im akuten Stadium des Prozesses zu unterbleiben haben, da sie sonst leicht den Prozeß verschlimmern können. Der mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. Koerner mitgeteilte Fall (s. o.) mahnt hier besonders zur Vorsicht.

Am besten bringt man zunächst durch das Kaliumchloricum die akuten Erscheinungen zum Abklingen, örtlich genügen H_2O_2 Spülungen und Pinselungen der erkrankten Stellen mit stärkerer Lösung. Hierdurch wird auch der Fötor beseitigt. Bei starken empfindlichen Erscheinungen und örtlichen Beschwerden verordne man Halsprießnitz oder Eisumschlag. Stärkere Drüsenschwellungen werden unter heißen Umschlägen bald zurückgehen. Bei stärkerer Beeinflussung des Allgemeinbefindens helfen die üblichen Antineuralgica.

Für den Zahnarzt ist die P. V. A. von besonderer Bedeutung, als gerade er in der Lage ist, sie in vielen Fällen zu diagnosticieren, wo sie keine besonderen subjektive Beschwerden hervorruft. Wichtig ist ihre genaue Kenntnis, auch hinsichtlich der Verwechslungsmöglichkeit mit Diphtherie und namentlich auch Lues. Der Zahnarzt darf sich hier nicht täuschen lassen, und durch eine falsche Diagnose den Patienten beunruhigen und zu unnötigen Ausgaben veranlassen, oder andererseits den Schutz vor eigener wie anderer Patienten-Ansteckung zu vernachlässigen.

Die Behandlung der P. V. A., soweit sie in der Mundhöhle lokalisiert ist, ist lediglich Aufgabe des Zahnarztes, und auch die engere Angina kann nur unter seiner Mithilfe ordnungsmäßig behandelt werden.

Deshalb muß der Zahnarzt über diese in bakteriologischer wie klinischer Hinsicht interessanten Affektion, die noch ungelöste Fragen bietet, unterrichtet sein; und es wäre mir eine Freude, wenn diese Abhandlung dazu beitragen sollte. —

Literatur-Verzeichnis.

1 Dietrich, Die pathologisch-anatomische Einteilung der Mandelentzündungen. Ztschr. für Halskr. 1922 S. 403.

2. Fleischmann, Zur Physiologie der Tonsillen, und: Nochmals zur Tonsillenfrage. Ztschr. für Halsheilk. 1922 S. 498 u. 420.

3. Meyer, Angina ulcero-membranosa sive necrotica und ihre Erreger. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge N. F. Chirurgie 128—157 S. 213.

4. Moro, Stomatitis ulcerosa (Stomkace) Pfaundler-Schloßmann Handbuch der Khlk. 2 Bd. 1. Hälfte S. 11.

5. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie Leipzig 1892 S. 53. (Die ältere Auflage stand nicht zur Verfügung).

6. Filatow, Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten (Nach der 2. russischen Auflage übersetzt von Hippius) Ecke Stuttgart 1892. S. 8.

7. Babes, Spindelförmige Bazillen. Kolle Wassermann Handb. der pathogenen Mikroorg. Ergzbd. 1. S. 271.

8. Babes, Über einen Gingivitis u. Hämorhagie verursachenden Bazillus bei Skorbut. D. m. W. 1893. S. 1034.

9. Stoß, Zur Aetiologie u. Pathologie der Anginen, Sto. aphthosa und des Soors (Mitlg. aus klin. u. medz. Instituten der Schweiz. 3. Reihe, Heft 1, 1895) Ref. Ztrbl. für Bktlg. 1. Abt. Ref. Bd. 19, 1896, S. 237.

10. Rodella, Über anaerobe Mundbakt. und ihre Bedeutung. Arch. f. Hyg. Bd. 53, 1905, S 329.

11. Plaut, Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie u. der Anginen. D. m. W. 1894, No. 49.

12. Uffenheimer, Beitrg. zur Klin. u. Bktlg. der Ang. ulcerosa-membranacea. M. m. W. 1904, N. 27.

13. Baron, Zur Kenntn. d. Ang. exudativa-ulcerosa (Ang. Vincenti-sive Ang. diphtheroides). Arch. f. Khk. Bd. 35, Seite 161.

14. Miller, Die Mikroorganismen d. Mundhöhle. Leipzig Georg Thieme 1889. (Die ältere Auflage stand nicht zur Verfüg.)

15. Miller, Der Einfl. der Mikroorg. auf d. Caries d. menschl. Zähne Arch. f. exper. Pathlg. u. Pharmklg., Bd. 16, 1883, S. 291.

16. Miller, Über einen Zahnspaltpilz Lepthothrix gingatea. Ber. d. Deut. Bot. Ges 1883. S. 221.

17. Veszprémi, Züchtgs. u. Tiervers. mit Bac. fus., Spr. Gracil, Cladothrix putridog. Beitr. zur Bktlg. v. Histog. d. exper. gangr. Entzdg. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 44. 1907.

18. Buday, Zur Pathgg. d. gangr. Mund-Rachenentz. . Zieglers Beitr. zur pathl. Anat. 38, 1905, S. 255.

19. Plaut, Demonstration d. Präp. v. 1893. Stzg. d. biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg Stzberch. M. m. W. 1905, N. 27. S. 1312.

20. Vincent, Über die Entd. d. durch d. Bac. fus. verurs. Ang. D. m. W., 1905, S. 1119. (Ebenhier Erwiderung Plauts.)

21. Vincent, Bemerk. über die Angina à bacilles fusiformes M. m. W. 1905. S. 1286. (Ebenhier Erwiderung Plauts).
22. Vincent, Ang. mit fus Bac. Gaz. des hôp 1905, N. 18, Ref. D. m. W. 1905, S. 479.
23. Vincent, Sur l'étiologie, sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital. Ann. de l'inst. Pasteur T. 19, 1896, p. 488.
24. Vincent, Recherches bactériologiques sur l'angine a Bacilles fusiformes Ann. de l' inst. Pasteur T. 13, 1899, p. 609.
25. Bernheim u. Popischill, Zur Klin. u. Bktlg. d. Sto ulc. Jahrb. f. Khk. N. F. 46, 1898, S. 434.
26. Frühwald, Über Sto. ulc. Jahrb. für Khk. Bd. 29, 1889, S. 200.
27. Beitzke, Über d. fus. Bac. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 41, 1906, S. 153.
28. Lewkowicz, Ocystch hodowlach pratka wrzecionewatego, zarazka wrzodnego zapalenia jamy ustney. Cit. bei: 29.
29. Lewkowicz, Über die Reinkult. d. fus. Bac. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 41. 1906 S. 153.
30. Ellermann, Über d. Kult. d. fus. Bac. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 27. S. 729.
31. Mühlens, Üb. die Zücht. v. Zahnspr. u. fus. Bac. auf künstl. Nährböden D. m. W. 1906. S. 707.
32. Mühlens u Hartmann, Über Bac. fus. u. Spr. dentium Ztschr. f. Hyg. Bd. 55 S. 190.
33. Eichmeier, Über Ang. ulcero-membranosa Plauti u. Sto. ulc. Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 10. 1904 bis 1905.
34. Eichmeier, Über Ang. ulcero-membranosa Plauti u. Sto. ulc. Jahrb. f. Khk. 62, 3. Folge 1905. S. 65.
35. Ehrlich, Mitlg. in der Stzg. d. ärzl. Ver. in Frankfurt v. 5. 9. 1900. D. m. W. 1910. S. 2268.
36. Gerber, Üb. d. Wirkg. d. Ehrlich-Hataschen Mittels 606 auf die Mundspr. D. m. W. 1910. S. 2144.
37. Gerber, Weitere Mitlg. über d. Spr. d. Mund-Rachenhöhle u. ihr Verhalten zu Ehrlich Hata 606. D. m. W. 1900. S. 2383.
38. Gerber, Die nicht spec. ulc. Erk. der Mund-Rachenhöhle u. Salvarsan. M. m. W. 1911. S. 452.
39. Gerber, Über Spr. in den oberen Luft- u. Verdauungswegen. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 56, 1910, S. 508.
40. Gerber, Über Spr. u. Spirochätosen. d. oberen Luft- u. Verdauungswege. Virchows Arch. 207, 1912, S. 134.
41. Gerber, Die Bhdlg. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrkh. mit Salvarsan u. anderen Arsenpräp., M. m. W., 1913, S. 2411.
42. Gerber, Die Behdlg. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrkh. mit Salvarsan n. anderen Arsenmitteln. Passow u. Schäfers Beitr. zur Anat. u. Physlg. etc. d. Ohres u. d. Nase, 1914, S. 180.
43. Gerber, Nochmals die lokalen Spirochätosen d. Mund-Rachenhöhle, M. Kl., 1917, S. 602.
44. Gerber, Lok. Behdl. der Ang. u. Ging. P. V. mit Salvarsan D. m. W., 1919, S. 913.
45. Reiche, Beitr. zur Kennt. d. Ang. exudativa ulc, d. P. V. A. 10. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. 9, 2, S. 86.
46. Reiche, D. Pl. V. Ang., M. m. W., 1905, S. 1581.

47. Reiche, Laryngitis membrano-ulcerosa fusobazillaris. M. m. W. 1907, S. 832.
48. Reiche, Weitere Beitrg. zur Kenntn. d. P. V. A. Jahrb. d. Hamburg. Kr.-Anstalten, Bd 15, 2, S. 69
49. Reiche, V. V. A. u. Diphtherie. M. Kl. 1914, S. 1381.
50. Reiche, Seltenere Verlaufsformen und Komplikationen d. P. V. Rachen- u. Mundentzd. M. m. W. 1915, S. 219.
51. Reiche, Zum gehäuften Auftr. d. P. V. A. M. Kl., 1921, S. 282.
52. Blessing, Zur Kl. u. Baktlg. einer während des Krieges beobachteten eigenartigen Form von ulc. Sto. D. Mschr. f. Zhk., 1919, S. 209.
53. Knorr, Über die fusospirilläre Symbiose, d. Gattung Fusobakterium (K. B. Lehmann) u. Spirillum sputigenum. Zugleich ein Beitr. zur Bktlg d. Mundhöhle 1. Mitteilg. Die Epidemiologie d. fusospirillären Symbiose. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 87, 1922, S. 536.
54. Knorr, Über die fusospirilläre Symbiose usw. 2. Mtlg. Die Gattg. Fusobakterium. Cbl. f. Bktlg. 1. Abtlg. Orig. Bd. 89. 1023. S. 4.
55. De Stoeklin. Contribution à l' étiologie des angines ulcero-membraneuses Ctrbl. f. Bktlg. 1. Abtlg. Orig Bd. 17, 1898, S. 612.
56. Dopter, Angina Vincenti. Gaz. d. hôp 1902, N. 53., Ref. Arch. f. Khk. 38, 1904, S. 113.
57. Graupner, Ref. über Ang. diph. in d Ges. f. Natur- u. Heilkunde Dresden 22, 2. 02. M. m. W. 1902, N. 17.
58. Lämmerhirt, Zur Kasuistik d. Ang. V. sc. diphtheroides. D. m. W. 1902, S. 442.
59. Heß, D. Ang. V. D. m. W. 1903, S. 749.
60. Conrad, Über den heutigen Stand der Kenntnis der Vincentschen Ang. Arch. f. Lryngl. 14, 1903, S 525.
61. Morian, Sto. ulc. u. A. V. M. m. W. 1905, S. 1484.
62. Brüggemann, Über d. sogen. A. P. V. M. m. W. 1920 S. 772.
63. Seitz, Bazillus hastilis Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh. 1899, N. 30, S. 47.
64. Silberschmidt, Über d. Bfd. v. spießförm. Baz. (Baz. fus. Vincent) u. v. Spir. in einem Oberschenkelabszeß beim Menschen. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 30, 1901, S. 159.
65. Leoy, Über d. Vincentsche Ang (Sammelref. in Rif. med. 1901, N. 15) Arch. f. Khk. Bd. 38, 1904, S. 116.
66. Ellermann, Z. Kenntn. d. Spindelbaz. Ztschr. f. Hyg. 56, 1907, S. 453.
67. Zetnow, Romanowskis Färbg. b. Bakt. Ztschr. f. Hyg. Bd. 30, 1899, S. 1.
68. Groß, Über Ang. ulc. membr. D. Arch. f. klin. Med. 79, 1904, S. 369.
69. Többen, Über Ang. u. Sto. ulc. B. kl. W. 1904, S. 554.
70. Ozaki, Zur Kenntn. d. anaer. Bkt. d. Mundhöhle. Ctbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 62, 1612, S. 76.
71. Carpano, D. nekrot.-gangr. Affekt. in der Veterinärpathologie. Cbl. f. Baktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 74, 1914, S. 225.

72. Plaut, über d. Geißeln d. fus. Bac. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 44, 1907.
73. Salomon, Bktlg. Bef. b. Sto. u. Tons. ulc. D. m. W. 1899, N. 19.
74. Ghon u. Mucha, Beitr. z. Kenntn. d. anaer. Bkt. d. Menschen 8. Zur Aetiologie d. pyäm. Prozesse. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 49, 1909, S. 493.
75. Klinger, über einen neuen pathog. Anaerobier aus menschl. Eiter Cbl f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 62, 1912, S. 186.
76. Shmamine, über d. Reinzüchtung d Spr. pallida u. d. nadelförmig. Keime aus syph. Mat. mit bes. Berücksichtigung d. Reinkultur d. Sp. dentium u. d. Bac. fus. aus d. Mundhöhle. Cbl. f Bktlg 1. Abt. Orig. Bd. 65, 1912, S. 311.
77. Hecht, Demstr. eines mikroskop. Präp über einen Fall von Vinzent. Ang. (Angine diphthéroide à spirilles et bacilles fusiformes) Stzber. d laryng. Ges. München aus d. Mschr. f. Ohrenhk. Bd. 34 S. 135. Ref. Ctbl. f. Bktlg. 1. A. Ref. Bd. 34, 1904.
78. Maresch, Zur Kenntn. d. durch d. fus. Bac. bedingten pyäm. Proz. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd. 77, 1926.
79 Rosenow and Tunnicliff, Pyemia due to an anaerobic polymorphic bacillus, probably Bac. fus. Journ. of infactions Diseases Vol. 10. 1912, N. 1, S 1 Ref Cbl. f. Baktlg. 1. Abtlg. Ref. Bd. 52, 1912, S. 154.
80. Paul, Zur Kenntn. d. fus. Bac. u. d. Zahnspir. D. Mschr. f. Zhk. 1909, S. 28.
81. Kaspar u Kern, Beitr. zur Kenntn. d. anaero. Bakt. d. Menschen, 9. Weitere Beitr. zur Aetiologie d. pyaem. Proz. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig. Bd 55, 1910, S. 97.
82. Klimenko, Die Bedeutung d Spb. in d. Pathlg. d. Scharlachs. Cbl. f. Bktlg. 1. Abtlg. Orig. Bd. 55, 1910, S. 97.
83. Niclot et Marotte, L' Angine et la Stomatite à bacilles fusiformes et à spirilles. Quelques Recherches, cliniques et bactériologiques. Révue de medécines T. 21, P. 317.
84. Frese, Ber. über d. Vincent. Ang. im Verein d. Ärzte in Halle 1905, M. m. W., 1905, S. 1417.
85. Baron, über endemisches Auftreten von exudativer ulc. Ang. m. M. m. W. 1903, S. 82.
86. Leiner, Beitr. zur Kenntn. d. anaer. Bct. d. Menschen. Ueber anaer. Bkt. bei Diphtherie. Cbl. f. Bktlg., 1. Abt., Orig. Bd. 431, 1907, S. 7 und 119.
87. Rona, Zur Aetiologie und Pathogenese d. P. V. A., d. Sto. gangr. idiopathica bezw. d. Noma, d. Sto. mercurialis gangr. und d. Lungengangr. Arch. f. Derm. und Syph. 74, 1905.
88. Lenz, Ueber d. brand. Geschw. d. unteren Extremität bei ostafrik. Eingeborenen. M. m. W. 1908, S. 2045.
89. Mühlens, Demonstr. über Züchtungsvers. von Spr. und fus. Bazillen aus Ulc. trop. (Ref auf d. 4. Tagg. d. trop. med. Ges. Dresd. 17./26. 9. 1911.) 1. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 16, Leipzig J. A. Barth 1912) Ref. Cbl. f. Bktlg.. 1. Abt., Ref. Bd. 52, 1912, S. 154.
90. Misch, Sto. ulc. (Sto. ulc. — mebranacea, Sto. ulc. P. V., Stomakace Mundfäule) Grenzgeb. d. Medizin und Zhk. Bd. 1, S. 49.

91. Finkelstein, Ang. ulc. mebr. Pfaundler Schloßmann Handb. d. Khk. 1906, 2. Bd. 1. Hälfte, S. 49.
92. Abel, Zur Bktlg. d. Sto. und Ang. ulc. Cbl. f. Bktlg., 1. Abt. Orig. Bd. 24, 1898, S. 1.
93. Rist, Neue Meth. und neue Ergb. im Geb. d. bktlg. Unters. gangr. und föt. Eitrg. Cbl. f. Bktlg., 1. Abtlg., Orig. Bd. 30, 1901, S. 287.
94. Ellermann, Einige Fälle v. bktl. Netr. b. Menschen. Cbl. f. Bktlg., 1. Abtlg., Orig Bd. 38, 1904, Heft 4.
95. Gande, D. Spr. d. menschl Mundes. Zahnärztl Rundsch. 1918 N. 16/19.
96. Hoffmann, Ueber eine d. Weilschen Spr. ähnl. Zahnspr. (Spr. trimerodonta) und anderer Mundspr. D. m. W. 1920, S. 257.
97. Mühlens, And. z. T. als pathog. geltende Spr. Kolle Wassermann Hdb. d. pathog. Microorg. 1913, Bd. 7, S. 921.
98. Schaudinn, Z. Kenntn. d. Spr. pallida u. a. Spr. Arb. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd 26, 1907, S. 11.
99. Sobernheim, Ueber Ang. Vinc. Ref. in d. Ges. d. Charité Aerzte Sz. v. 4. 5. 1908, B. kl. W. 1908, S. 1377.
100. Blühdorn, Z. Frage d. Spezifität d. P. V. A. Erreger D. m. W., 1911, S. 1154.
101. Hirsch, Z. Kenntn. d. ulc. membr. Sto. (P. V.) u. ihre Behdl. mit Salvarsan M. m. W., 1920, S. 713.
102. Anthon, Ueber Plautsche Ang. und ihre Bhdlg. Ztschr. f. Hhk. 1920, S. 203.
103. Zilz, Das Salvarsan in d. Zht. Zahnärztl. Rundsch. 1912, S. 813.
104. Beyer, Die Spr. pyorrhoeica. Zahnärztl Rundsch. 1919, N. 23.
105. Weinhard, Ueber Sto. ulc. M. m. W., 1921, S. 92.
106. Zuelzer, Biolgsch. und system. Spr. unters. Ctbl. f. Bktlg. 1. Abt. Orig., 1920, S. 154.
107. Uhlenhut und Zuelzer, Z. Epidemiolg. d. Weilschen Krankh. — Zugl. ein Beitr. zur Frage d. freilebenden Spr. (Icterogenesähnl. u. a) Ctbl. f. Bktlg. 1. Abtlg., Orig. Bd. 85, 1921, S. 144.
108. Zuelzer, Freilebd. Wasserspr. als Krankh. erreg. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt., Orig. Bd. 89 S. 171.
109. Neumann Ueber die spont. Auftr. von Spr. d. Pallidatyps bei einem nicht syph. inf. Kaninchen. Kl. W. 1923 S. 256.
110. Nogouchi, Cultural studies an mouth spirochaetae (Treponema microdentium and macrodentium) Journ. of experim. Med. Vol. Ref. Cbl. f. Bktlg., 1. Abt., Ref. Bd. 52, 1912.
111. Rumpel, Unsere bisher. Erfahrg. mit dem Ehrlichschen Präp. 606. D. m. W., 1910, S. 2286.
112. Schoetz, Z. Aetiol. d. brand. Kehlkopfentz. Ztschr. f. Ohk. 60, 1910, S. 41.
113. Mayer und Schreyer, Z. Klink. und Aetiolg. d. A. ulc. membr. D. m. W., 1905, S 627.
114. Feldmann, Beitr. zu d. durch Bac. fus. und Spirillum dentium hervorgeruf. Infektionen. W. kl. W. 1906, S. 695.
115. Fraenkell, Ueber P. V. A. Zschr. f. Hyg. 97, 1925, S. 162.

116. Adloff, D. Bac. fus. ein Erreg. d. Gangr. d. Zahnpulpa. D. Mschr. f. Zhk., 1919, S. 312.
117. Plaut, D. Bedeutung d. fusospirillären Symbiose bei and. Erkrankungen, D. m W. 1914, S. 115.
118. Beitzke, Ueber Ang. mit fus. Bac. M. m. W. 1901, S. 1036.
119. Salomoo, Weitere Mitlg. über Spr. bazillenang. D. m. W. 1901, S. 575.
120. Gärtner, D. P. V. A. und ihre Altersverteilung im Vergl. zur Diphtherie, nebst Bemerkung, über d. natürl. Diphth. immunität. D. m. W. 1921, S. 915.
121. Sachs=Mücke, Zum gehäuft. Auftret d. P. V. A., M. Kl. 1920, S. 631.
122. Hage, Diphtherie und Plautsche A. M. Kl 1920, S. 1084.
123. Scheller, Zur Diagn. d. Ang. und S o. ulc. B. kl. W. 1921, S. 1042.
124. Heck, Ueber die Zunahme d. P. V. A. M. Kl. 1921, S. 347.
125. Bard, In Diskussion zu Sobernheim 99.
126. Rodella, Il bacillo fusiforme di Vincent-Bernheim (bacillo di Miller o. bacillus hastilis di Seitz) Sua Importenza nella di patologia (Giorn della R. Societa Italiano d' Igiene 1903 Nr. 3) Ref. Cbl. f. Bktl., 1. Abt., Ref Bd 35, 1904.
127. Blumenthal, Demonstra. von 3 Präp. von A. ulc. im Verein f. innere Med Berl. D m. W. 1904, S 1225.
128. Plaut, Zwei Fälle von nomaähnl. Erkrg. d. Haut. D. m. W. 1921, S. 211.
129. Heinemann, Beob. über A. V., Sto. ulc. und Noma. B. kl. W. 1917, S. 110.
130. Sauerwald, Ueber A. V. und Noma. B. kl W. 1917, S. 111.
131. Baumgartner, D. tier. und anaer. pflanzl. Protisten des Menschen. Ergeb. d. ges. Zhk., 1 Jahrg., S. 729.
132. Paul, Zur Pathogenit. d. fus. Bac. und d. Mundspr. (Verh. d. 5. Zahnärztl. Kongresses in Berlin 23.—28. 8. 1909, Berlin C. 54 (Schmitz und Bukofzer) Bd. 1. 1912, S. 302.
133. Zilz, Posttraumat. Osteomyel. d. Unterkief. d. Mundspr. hervorger. und durch Salvasan prompt geheilt. D. zahnärztl. Zeitg. 1911, Nr. 44.
134. Melchior, Ueber Halsphlegmonen hervorgeruf. durch Baz. fus. B. kl. W. 1917, S. 695.
135 Miller, Ueber eine scheinb. pathog. Wirkg. d Spr. dentium. D. m. W. 1906, S. 348.
137. Baumgatner, D. Mikroorg. d. Mundhöhle Oestr. ung. Vierteljschr. f. Zhk. 1908.
138. Kolle, Spr. bef. und Salvarsan bei Alveolarpyorrhoe. M. Kl. 1917, S. 59.
139. Bayer, D. Sto. pyorrhoeica o. d. Alveolarpyorrhoe. M. Kl. 1917, S. 118.
140. Beyer, D. Alveolarp. ihre Erreger und d. weiteren Erfahrungen über die Behdlg. mit Salvarsan. Zahnärztl. Rundsch. 1918, Nr. 27.
141. Plaut, Mtlg. zu Kolles Artikel M. Kl. 1917, S. 59, M. Kl. 1917, S. 339.
142. Evers, P. V. A. im Mittelohr A. F. Ohr.=Nas.= und Kehlk. hk., Bd. 106. Ref. B. kl. W. 1921, S. 530.

143. Krienitz, Ueber d. Auftr. von Spr. versch. Form im Mageninhalt bei Ca. Ventriculi D. m. W. 1906, S. 872.
144. Luger, Ueber Spr. u. fus. Bac. im Darm mit einem Beitrag über Lamblienteritis. W. Kl. W. 1916, S. 1643.
145. Leyden u. Jaffke, Ueber putr. (föt.) Sputa nebst einig. Bemerkg. über Lungenbrand und putr. Bronchit. D. Ar. f. kl. Med. 1867, S. 488.
146. Rodella, Cbl. f. Baktlg. 1. Abtlg. Orig. Bd. 35, S. 488.
147. A. Luger u. Draga Superina, Ueber d. Vorkommen von Spr. u. fus. Bac. im Pleurapunktat. M. Kl. 1921, S 1055.
148. Melli, Contributo alla eziologia della Pleuriti putride nei bomzlini. Rivista di. clinica Pediatrica 1905. Nr. 8. Ref. Cbl. f. Bktlg. 1. Abt. Ref. Bd. 40, 1907, S. 45.
149. Mühlens, Vergl. Spr. studien. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh. 57, 1907, S 405.
150. Arnheim, D. Spr. bei Lungengangr. u. ulc. Ca. (Kulturvers.) Cbl. f. Bklg. 1. Abtlg., Orig. Bd. 59 1911, S. 20.
151. Chamberlain, The occurence in the Philippines of associated spirocha etas and fusiforme bacilli in ulcers of the throat (Vincents Angine) of the mouth and of the skin and in lesiens of the lungs (bronchial spirochaetosis). Philipp. journ. sciences Ser. B. Vol. 6 1911, Nr. 6, S. 489. Ref Cbl. f. Bklg. 1. Abtlg Ref. Bd. 54 1912, S. 343.
152. Plaut, Mtlg. in d. D. M. W. 1920, S. 1384.
153. Bauer et Codvelle, Note sur un cas de bronchite sanglante à fuso-spirochaetes de Vincent. C. r. Soc. de Biologie 1922. 86 p. 665 Ref. Cbl. f. Bktlg. 1. Abtlg Ref. Bd. 75 1923—24, S. 478.
154. Vincent, Sur la nature de la bronchite sanglante, Fuso-spirochéture bronchique. C. r. Soc. de Biol. 1922 86 p. 2002 Ref. Cbl. f. Bktlg. 1. Abtlg. Ref. Bd. 75 1923—24, S. 75.
155. Tieche, Ueber eine Erkrank. d. Nagelfalzes von syphiloidem Aussehen verursacht d. d. Bac. fus. Schweiz. m. W., Jg. 52, 1922, S. 1259. Ref. kl. W. 1923, S 1957.
156. Polland, Spr. bef. bei Nosokomialgangr. in Unterschenkelgeschw. W. kl. W. 1905, Nr. 47, Ref. M. m. W. 1905, S. 2584.
157. Provazek, Vergl. Spr. Unters. Arb. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd. 26 1907, S. 23.
158. Keysselitz & Meyer, Ueber d. Ulc. trop. Arch f. Schiffs u. Trop. hyg. Bd. 13 1909, S. 1377.
159. Hallenberger, Einige Bemerk. zu d. Arb. Dr. Kestens „Ueber Ulc. trop. in deutsch Neuguinea“ Arch. f. Schiffs und trop. hyg. 1920, Bd. 16.
160. Schelenz, A. P. V. u. Ulc. phagedaenicum. B. kl. W. 1921, Nr. 40.
161. Zuelzer u. Shiro Oba, Beitr. z. Kenntn. d. saprophyt. Spr. Cbl. f. Bktlg., 1. Abt., Orig. Bd. 91, 1924, S. 95
162. Mayer, Zur Symbiose v. Spr. u. fus. Bac bei geschw. Proz. Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg. 1916, Bd. 20, Nr. 19.
163. Mühlens, Ueber Züchtung v. anaer. Mikroorg. (unter a. Spiril. sput.) Cbl. f. Bktlg. 1. Abt., Orig. Bd. 48 1909, S. 523.

164. Buschke, Ueber d. zunehmenden Phagedänismus. D. m. W. 1921, S. 385.
165. Rosenberger, D. zunehmende Phagedänismus. D. m. W. 1921, S. 868.
166. Benöhr, Zur patholog. Anat. d. P. V. A., M. m. W. 1905 S. 2299.
167. Schimeoni-Meckler, Ueber Sto. u. Pharyng. ulc. B. kl. W. 1917, S. 952.
168. Littmann, D. interne Behdlg. d. A. V. mit Jod. Kl. W. 1923, S. 1099
169. Vincent, D. Häufigk. d. Ang. m. Spiril. u. fus. Bac. Presse méd. 1905 Nr. 25. Ref. M. m. W., 1905, S. 2438.
170. Rahnenführer, Ueber d Behdlg, d. P. A. mit Trypaflavin, Komplikation mit Gasbazillensepsis, M. Kl. 1921, S. 718.
171. Tarnow, Ueber d. A. P. V. mit bes. Berücksichtg. d Blutbef. Med. Kl. 1921, S. 1024.
172. Neste, Zum geh. Auftr. d. P. V. A., Med. Kl. 1920, S. 879.
173 Spiegelberg, Parasyphils o. P. V. D. m. W. 1921, S. 1096.
174. Voß, Epidemie v. A. V. Norw. mag. f. l. 1920 Nr. 8. Ref. M. Kl. 1921, S. 913 und M. m. W. 1920, S. 1421.
175. Schoetz, Gehäuf. Auftr. d. P. A., M. Kl. 1920, S. 151.
176. Schwerin, Zum geh. Auftr. d. P. V. A, M. Kl 1920, S. 313.
177. Bierotte, Zur Frage d. Häuf. d. A. P. V., M. m. W 1920.
178. Henke, Ueber Blutungen insbes. Mundschleimh. Blutg. u. Erkr. mit hämorrhag. Diatese, zugl. ein Beitr. z. d. Kptl. loc. Spirochaetosen. A. f. Laryngolg. 32 1920.
179. Kronenberger, Geh. Auftr. d. P. V. A., M. Kl. 1920.
180. Meyer, Beitr. zur A. P. V., M. Kl. 1920, S. 131.
181. Wolffheim, Parasyphilis u. Mundspr. D. m. W. 1921. S. 1096.
182. Ferversz, D. Trypaflavintherap. bei d. Kriegssto. M. Kl. 1920, S. 1064.
183. Huber, D. Zunahm. d. Sto. merc. nach d. Kriege. M. m. W. 1921, S. 394.
184. Rosenstein, D. Mschr. f. Zhk. 1920.
185. Siebelt, Z. Frage d. P. V. A., M. Kl. 1920, S. 657.
186. Morian, Sto. ulc. u. A. P. V., M. m W. 1905, S. 1584.
187. Engelmann, In Diskussion zu Reiche 46
188. Kraus, D. Affekt. d. Mundrachenhöhle bei Leukämie Spez. Path. u. Therap. von Nothnagel. 16. Bd., 1. Abtlg. 1. Teil d. Erkrankg., d. Mundhöhle usw.
189. Hyjmanns, P. V. A. Tijdschr. vor Genesk. 1919. Ref. D. m. W. 1919, S. 51.
190. Jaquet, Ang. dent. Urspr. Ref. D. m. W. 1905, S. 856.
191. Külz, Ueber d. Identität d. Ulc. trop. Afrik. u. d. Südsee A. f. Sch. u. Trop. hyg 1917. Bd. 21, Nr. 6.
192. Plaut, Demonstration zweier Fälle von Sto. ulc. mit Salvarsan behdlt. M. m. W. 1911, S. 2767.
193. Alestadt, In Diskussion zu Scheller 123.
194. Schwarzkopf, Ueber Ang. ulc. D. m. W. 1906, S. 208.
195 Schwerin, Jodtinkturpinselungen bei A. P. V., D. m. W. 1923, S 1305.
196. Koslowsky, P. V. A., D. m. W. 1919, S. 1219.

197. Vincent, La Symbiose fuso-spirillaire, ses divers déterminations pathologiques. Ann. de Derm. et de Syp. 6, 1905, Nr. 5 cit. Reiche 47.
198. Rothvell, Ang. Vincenti. Journ. of Americ. Assoc. 4. 6. 1910. Ref. D. m. W 1910, S 1281.
199. Marx, Zur Behandlung d. P. V. A., M. Kl. 1920, S. 960.
200. Teuscher, Lok. Behandlg. d. A. u. Gingivitis P. V. mit Salvarsan. D. m. W. 1919, S. 358.
201. Sachsen, Behandlg. d. A. necrotica (P. V A., lacun. sowie einiger Formen von Sto. mit intravenös. Injektionen einer 4% igen, sterilen Urotropinlösung W. kl. W. 1919, S. 629.
202. Finder, D. P. V. A., D. m. W. 1920, S. 577.
203. Stern, Ueber Parasyphilis, D. m. W. 1920, S. 1246.
204. Much, Eine Studie über d. sogen Komplementbindungsreaktion mit bes. Berücksichtigung d. Lues. M. Kl. 1908, S. 1076 u. 1117.
205. Krebs, Ein Fall von Pharynxgangr. (A. V. ?) D. m. W. 1902, S. 311.
206. Willinger, Ang ulc.-membranosa. Partsch Hb. d. Zhk. 1. Bd., S. 415.
207. Anderena, Abgelauf. P. V. A. mit groben Substanzverlust. D. m. W. 1912, S. 1767.
208. Costa, Le Bacille fusiforme de Vincent associé a un coccus aérobie dans un volumineux abscès de la region epigastrique. C. r. Soc. de Biol. T. 72, 1912 p. 847. Ref. Cbl. f. Bktlg. Ref 1. Abtlg. Bd. 54 1912, S. 342.
209. Pielsticker, D. akute, infektiöse, stomatogene, Hepatose D. m. W. 1921, S. 289.
210. Peter, Eosinophilie bei A. P. V., D. m W. 1923, S. 279.
211. Escherich, Zur Pathogenese d. Dipht. W kl. W. 1894, S. 379.
212. Achard u. Flandin, Ang. V. Ref. in Sitz d. Soc. méd. des hôp 28. 4. 11. M. m. W. 1911, S. 1217.
213. Partsch, In Diskussion zu Scheller 123.
214. Schlesinger, Mitlg. über Argaldon bei Ang., D. m. W., 1920 S. 696.
215. Schmorl, In Diskussion zu Baron 13.
216. Barth, Örtl. Bhdlg. infektiöser bes. auch ulc. Ang. mit Salicilsäure. D. m. W. 1919, S. 627.
217. Buschmann, Behdlg. d. A. P. V. mit Trypaflavin. D. m. W. 1923, S. 617.
218. Henrichsen, Trypaflavin vom Standpunkt des prakt. Arztes. B. kl. W. 1919, S. 852.
219. Beck, Ein Beitr. zur Kenntnis d. Wirkg. d. Neosalvarsans auf d. soge. lok. Sprtosen. M. Kl. 1918, S. 294.
220. Lenzmann, Mtlg. in d. Rhein. Westf. Ges. f. innere Med., Nerv. u. Khk. 27. 11. 21. M. m. W. 1922, S. 372.
221. Zemann, Zur Bhdlg. d. Ang. ulc. (P. V.) mit Neosalvarsan. W. kl. W. 1919, S. 986.
222. Beyer, Lok. Salvarsanbehdlg. bei d. lok. Sprtose Alveolarpyorrhoe. Zärzt. Rsch. 1918, Nr. 28.
223. Stuhl, Ang. P. mit Tuberkulin Rosenbach behdlt. M. m. W. 1919, S. 1351.
224. Groß, Erfolgr. Behdlg. d. Lungengangr. mit Salvarsan, Therapie d. Gegenwart, 1916, Heft 12.

225. Groß, Lungengangr. u. Salvarsan, M. m. W., 1919, Nr. 31
226. Groß, Zur Bhdlg. d. Lungengangr. mit Salvarsan, M. m. W. 1923, S. 869.
227: Savolin, Finsk. läk. sällsk. handb. 1921, 4. Ref. M. Kl. 1922 S. 59.
228. Alsberg, Zur Bhdlg. d. Lungengangr. mit Neosalvarsan. D. m. W. 1920, S. 697.
229 Werner, Über Salvarsan bei Ulc. trop. A. f. Sch. u. Trop. hyg. 1911, Heft 16, S. 539.
230. Weidner, Salvarsanversager bei Alv. pyorrh. Zärztl. Rsch. 1918, Nr. 51
231. Clärmont, Über Neosalvarsanbhdlg. von Mundhöhlenwunden M m. W. 1922, S. 672.
232. Kümmel, Spr. bef. u. Salvarsan bei Alv. pyorrh. M. Kl. 1917, S. 1044.
233. Judassohn, In Diskussion zu Scheller 123.
234. Neumann, Über Alveolar pyorrhoe. Zärztl. Rsch. 1919, Nr. 23
235. Jelinek, Bhdlg. d. Sto. ulc. mit Erfrieren. Casopis levkarun askych 1922, Nr. 14, Ref. Cbl. f innere Med., 1923 Nr. 1, S. 6.

Lebenslauf!

Ich, Karl Theodor Oldermann wurde am 18. 1. 1902 als Sohn des Kaufmanns Gustav Oldermann aus Gütersloh und seiner Ehefrau Luise geb. Jung, geboren. Von 1908 bis 1911 besuchte ich die Volksschule, von 1911 ab das ev. Gymnasium zu Gütersloh, das ich 1920 mit dem Reifezeugnis verließ. Vom S. S. 1920 bis zum Winter S. 1921/22 besuchte ich in Münster i. W. vom S. S. 1922 bis Winter S. 1923/24 in Halle a. S. die Universität zum Studium der Zahnheilkunde. Meine Vorprüfung bestand ich im Februar 1922 in Münster. Mein Staatsexamen im Dezember 1923 in Halle a. S.

Das Thema der vorliegenden Arbeit wurde mir von Herrn Prof. Dr. L. R. Grote, damals an der medizinischen Universitätsklinik Halle a. S., gestellt. Ich spreche ihm dafür meinen verbindlichsten Dank aus, wie ich auch dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Körner und dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. P. Schmidt, für Zugänglichmachung der Literatur äußerst verbunden bin.